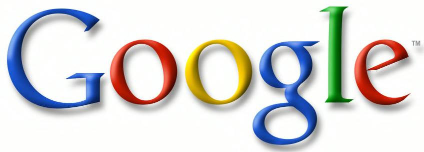

Google




SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

ARCHIV

FÜR

PSYCHIATRIE

UND

NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. C. FÜRSTNER,
PROFESSOR IN STRASSBURG.

DR. F. JOLLY,
PROFESSOR IN BERLIN.

DR. E. HITZIG,
PROFESSOR IN HALLE.

DR. E. SIEMERLING,
PROFESSOR IN KIEL.

UND

UNTER MITWIRKUNG

VON

PROF. DR. M. KÖPPEN

REDIGIRT VON F. JOLLY.

36. BAND.
MIT 23 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1903.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN STRASSBURG.
DR. F. JOLLY, PROFESSOR IN BERLIN.
DR. E. HITZIG, PROFESSOR IN HALLE.

DR. E. SIEMERLING, PROFESSOR IN KIEL.

UND

UNTER MITWIRKUNG

VON

PROF. DR. M. KÖPPEN

REDIGIRT VON F. JOLLY.

36. BAND. 1. HEFT.
MIT 9 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1902.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

I.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Halle (Prof. Hitzig).

Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn IV.

Von

Prof. Dr. **Eduard Hitzig**
in Halle.

(Mit Abbildungen.)

IV. Ueber die Beziehungen der Rinde und der subcorticalen Ganglien zum Sehact des Hundes.

(Fortsetzung.)

II. Welcher Art sind die durch corticale Läsionen hervorgebrachten Sehstörungen, sind sie hemianopischer Natur oder nicht, insbesondere entsprechen sie den Lehren Munk's?

Inhalt:

In der II. dieser Abhandlungen[1]) habe ich bereits eine kurze Uebersicht über die hauptsächlichsten Angaben der Autoren von der Art der nach Eingriffen in die Convexität des Hundehirns entstehenden Sehstörungen gegeben. Es genügt deshalb, wenn ich hier kurz recapitulire, dass Munk behauptet, Rindenblindheit, d. h. absolute und dauernde Blindheit verschiedener Partieen der Netzhaut werde durch Ausschaltung verschiedener Partieen seiner Sehsphäre hervorgebracht, während alle anderen Autoren mit wenigen Ausnahmen angeben, dass auf alle, gleichviel wie localisirte oder doch die meisten Eingriffe in die Convexität eine Sehstörung hemianopischer Natur folge und dass Loeb insofern eine Sonderstellung unter ihnen einnimmt, als nach seiner Ansicht bei jeder so entstandenen Sehstörung, auch wenn die Stelle A_1 angegriffen worden ist, die Stelle des deutlichsten Sehens immer am wenigsten geschädigt erscheint. Durch diese seine Versuche wollte Loeb die Irrthümlichkeit der Ansicht Munk's über die Abhängigkeit der „Seelenblindheit" von der Zerstörung der Stelle A_1 nachweisen.

Hiermit sind die höchst mannigfaltigen Aufgaben, welche die nächste Reihe unserer Versuche zu lösen hat, in grossen Umrissen vorgezeichnet. Wir werden uns zunächst noch eingehender mit der Art, dem Grade und dem Ursprunge der nach Eingriffen in die vordere Partie der Hemisphäre entstehenden Sehstörungen zu beschäftigen haben. Erst dann werden wir unsere Untersuchung auf die nach Eingriffen in den Hinterlappen in die Erscheinung tretenden Sehstörungen ausdehnen können. Ich werde mich dabei, wo es angeht, auf die früher gegebene Uebersicht über die Litteratur beziehen und mich, wo es erforderlich erscheint, noch etwas eingehender mit den thatsächlichen Angaben einiger Autoren beschäftigen.

a) Versuche an der frontalen Partie der Hemisphäre.

In dem I. Kapitel dieser Abhandlung hatte ich gezeigt, dass die blosse Freilegung der Pia auch zu Störungen des Sehvermögens und der optischen Reflexe führen kann. In dem folgenden Kapitel werde ich zunächst untersuchen, welchen Einfluss verschiedene andere Eingriffe in den Gyrus sigmoides auf den Sehact ausüben und mich alsdann mit der Lösung der Frage beschäftigen, ob dieser Einfluss einen Eingriff in die Rinde des Gyrus sigmoides mit Nothwendigkeit voraussetzt, oder

1) E. Hitzig, Historisches, Kritisches u. Experimentelles über Methoden und Theorien der Grosshirnforschung. Dieses Archiv Bd. 35. Heft 2.

ob die Beschädigung eines Theiles der Markstrahlung, event. welchen Theiles dazu genügt. Bei diesem Anlasse werden einige andere Fragen zur Erörterung gelangen, die sich mit Rücksicht auf die angegriffene Localität in den Vordergrund der Discussion drängen.

Der erste Theil dieses II. Kapitels hätte inhaltlich ebenso gut dem I. Kapitel angefügt werden können; indessen erschien es mir zweckmässiger, Parallelversuche an den vorderen und den hinteren Abschnitten der Hemisphäre direct mit einander zu vergleichen, in ähnlicher Weise, wie dies schon im ersten Theil dieser Arbeit geschehen ist und auch in dem III. Kapitel dieser Abhandlung geschehen wird. In erster Linie kam es mir freilich darauf an, zu untersuchen, ob der Grad und damit vielleicht auch der Charakter der gesetzten Sehstörung bei verschiedenen Variabeln, die sämmtlich die Eigenschaft einer schwereren Verletzung als die blosse Aufdeckung besassen, stärker in die Erscheinung treten würden. Ferner aber musste sich auf diese Weise ein breiterer Boden zur Vergleichung der frontalen und occipitalen Sehstörung gewinnen lassen.

α) Gyrus sigmoides.

Ich werde für diesen Abschnitt nur solche Versuche benutzen, welche ich seit dem Jahre 1899 angestellt habe. Zahlreiche theils früher, theils während dieser Periode angestellte Versuche bleiben unerwähnt, entweder, weil sie mir nicht genügten, oder und vornehmlich, weil das hier zusammengestellte Material zur Lösung der aufgeworfenen Fragen ausreichte.

B. Anätzungen.

Beobachtung 23.

Mittelgrosser Hund. Schädellücke links 15 mm sagittal, 20 mm frontal. Aetzung des hinteren Schenkels und der hinteren Hälfte des vorderen Schenkels mit 5proc. Karbolsäure.

Während des Heilungsverlaufes vorübergehende Schwellung der Operationsstelle (Cerebrospinalflüssigkeit).

Motilitätsstörungen: Hochgradig, am 3. Tage stärker als am 2., insofern als Voltelaufen beobachtet wird; sehr allmählich abnehmend, bei geeigneten Untersuchungsmethoden noch nach mehr als 4 Monaten nachweisbar. Jackson'sche Krämpfe. Am 3. Tage in der rechten Vorderextremität während des Fütterns Adductions- und Beugekrämpfe. Am 5. Tage bei energischer Intention der Muskeln, z. B. beim Ausgleiten auf dem glatten Tisch mehrere Secunden dauernde tonische Streck- und Adductionskrämpfe rechts vorn und hinten. Unmittelbar nachher Thier offenbar abgespannt, apathischer und weniger fresslustig. Einige Minuten später wieder munter. Am 6. Tage auf dem Tisch mehrfach tonischer Krampf der Streck- und Adductionsmuskeln rechts vorn

und hinten. Am 9. Tage einmal ein ca. 1 Minute dauernder tonischer Streckkrampf vorn und hinten; am 14. Tage sehr oft noch beim Ausgleiten auf dem glatten Tisch tonischer Streckkrampf vorn und hinten. Am 16. Tage Anfall von allgemeinen epileptiformen Krämpfen mit nachfolgendem Sopor; 2 Monate später nochmals localisirter Anfall.

In der Schwebe: Hängt noch nach mehr als 4 Monaten gestreckt; beim Begreifen ohne Reaction. Am 14. und 17. Tage stärkerer Widerstand bei passiven Bewegungen.

Sehstörung: Reagirt unverändert bis zum 6. Tage auf dem rechten Auge gegen Licht gar nicht (links scheut er), gegen Fleisch nur über dem Nasenrücken. Stösst im Zimmer nicht an. Während dieser Zeit greift oder schnappt das Thier nach Gegenständen, die in dem sehenden nasalen Streifen erscheinen, sehr unsicher. Am 6. und 7. Tage rechtes Auge bis auf nasalen Streifen wie bisher blind, doch scheinen Gegenstände von rechts aussen kommend, schon etwas eher als bisher eine unbestimmte Empfindung auszulösen, da das Thier mehrfach, bevor der betreffende Gegenstand in das Gebiet jenes nasalen Streifens kommt, seine Augen auf denselben einzustellen sucht. Am 8. Tage appercipirt das rechte Auge schon Gegenstände, wenn dieselben von aussen her gerade die Mittelebene des Gesichtsfeldes überschritten haben. Am 9. Tage werden Gegenstände schon kurz vor Ueberschreiten des verticalen Meridians appercipirt. Am 14. Tage Sehstörung nicht mehr nachweisbar.

Optische Reflexe: In den ersten Tagen unsicher. Am 5. Tage gänzliches Fehlen. Vom 9. Tage an schnelle Wiederkehr der Reflexe, am 12. Tage normal.

Nasenlidreflex: 8 Tage fehlend, dann langsam wiederkehrend; am 12. Tage normal.

Gestorben 5 Monate nach der Operation in einem epileptischen Anfall.

Da der Hund an der gleichen Stelle noch einmal operirt worden ist, wird das Ergebniss der Section hier nicht mitgetheilt.

Beobachtung 24.

Kleiner junger Hund. Aufdeckung des Gyrus sigmoides mit Ausnahme der medialsten Partie. Absperrung gegen die Umgebung mit Watte. Aetzung mit 5proc. Karbolsäurelösung.

Motilitätsstörungen erheblich, jedoch am 7. Tage kaum noch nachweisbar.

In der Schwebe: Hängt gestreckt, ohne Reaction beim Begreifen bis zum 5. Tage. Später fehlen sichere Notizen.

Sehstörung: Nur in der temporalen Partie, nicht hochgradig und bereits am 7. Tage nicht mehr nachweisbar.

Optische Reflexe fehlen vom 2. bis 11. Tag. (Ende der Beobachtung.)

Nasenlidreflex dauernd abgeschwächt.

Gestorben nach vier Monaten, in Folge einer neuen Narkose. Da an der gleichen Stelle noch zwei andere Operationen ausgeführt waren, so wird das Ergebniss der Section hier nicht mitgetheilt.

C. Unterschneidungen.

Bei den folgenden Operationen wurde die Rinde möglichst flach mit einem vorn abgerundeten, 4,7 mm breiten Präparatenheber unter Schonung des Sulcus cruciatus unterschnitten.

α. Einseitige Operationen.

Beobachtung 25.

Ziemlich junger Hund. Operation über linkem Gyrus sigmoides. Schädellücke sagittal 17, frontal 13 mm. Unterschneidung der grauen Substanz des hinteren und des lateralen Drittels des vorderen Schenkels mit Präparatenheber, fast ohne Blutung auf höchstens 3 mm Tiefe. Heilung im Uebrigen per primam, nur der laterale Wundwinkel eitert während einiger Tage etwas.

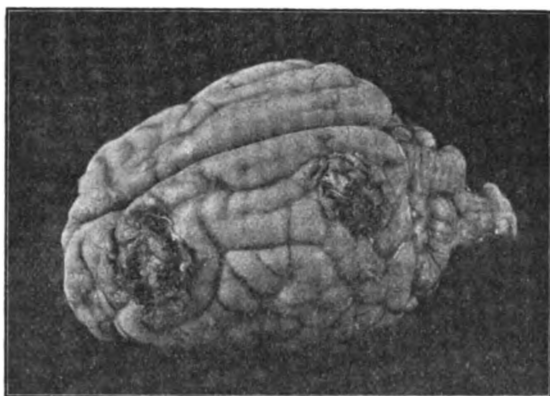


Fig. 27.

Motilitätsstörungen: Am 2. Tage mässig hochgradig, am 4. Tage hochgradig. Vom 8. Tage an hinten, vom 9. Tage an vorn abnehmend. Am 30. Tage immer noch nachweisbar.

In der Schwebe: Hängt vom 2. Tage bis zum Schluss der Beobachtung rechts gestreckt und reagirt auf Begreifen nicht.

Sehstörung: Am 2. Tage fehlt Reaction auf der rechten lateralen Gesichtsfeldhälfte oder die Gegenstände werden nicht erkannt. Gegen Licht scheut er links stark, rechts zweifelhafte Reaction. Diese unsichere Reaction gegen Licht bestand auch noch bis zum 11. Tage. Am 4. Tage gegen Fleisch in der Schwebe auf weniger als der temporalen Gesichtsfeldhälfte, aber auch da nicht ganz reactionslos; wenn ihm auf dem Tisch beim Fressen von Gemüse Fleisch vorgehalten wurde, nahm er links sofort davon Notiz, rechts nicht. Vom 5. Tage an Sehstörung gegen Fleisch nicht mehr nachweisbar.

Optische Reflexe: Fehlen vom 2. bis 20. Tage, von da an allmählich wiederkehrend, am 23. Tage noch abgeschwächt, am 25. Tage normal.

Nasenlidreflex: Abgeschwächt bis zum 4. Tage; vom 5. Tage an normal.

Getödtet mit Curare zwei Monate nach der Operation.

Section: Dura und Pia normal, nirgends verwachsen. Es ist ziemlich genau der hintere Schenkel des Gyrus sigmoides vom Sulcus cruciatus an bis

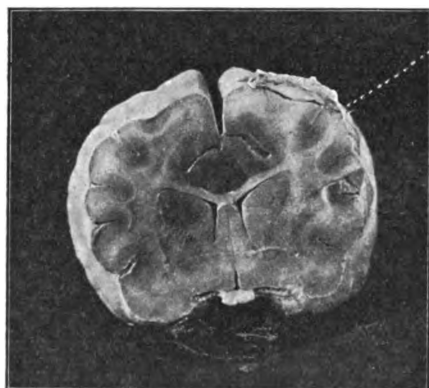


Fig. 28. O: Operationsstelle.

etwas über die hintere Grenze des Gyrus sigmoides hinaus, dann etwas vom lateralen Theil des vorderen Schenkels, im Ganzen lateral etwas auf die 2. Urwindung übergreifend mit Narbengewebe bedeckt. Der Durchschnitt zeigt eine sehr flache, im Ganzen auf die Rinde beschränkte Zerstörung. Das Rindengrau fehlt unter dem ganzen hinteren Schenkel, etwas hellere Verfärbung auch noch im medialen Theil des Graues des erwähnten Theils der 2. Urwindung. Keine erweichten Stellen. Der Ventrikel leicht nach der Narbe zu verzogen. Die ganze linke Hemisphäre leicht atrophisch.

Beobachtung 26.

Kleiner Spitz. Schädellücke links sagittal 21, frontal 15 mm. Da der Gyrus sigmoides sehr klein ist, ist die Basis des Stirnlappens und der obere hintere Theil der 2. Urwindung, insoweit er dem hinteren Schenkel unmittelbar anliegt, mit aufgedeckt. Unterschneidung des hinteren Schenkels und des lateralen Theils des vorderen Schenkels von lateralwärts her, etwas tiefer als sonst.

Motilitätsstörungen: Sehr hochgradig vom 1. Tage, 3 Stunden nach der Operation an; zwar allmählich abnehmend, aber nach 5 Wochen noch hochgradig.

Rechte Lidspalte bis zum 32. Tage erweitert.

In der Schwebe: Hängt rechts stark gestreckt ca. vier Wochen lang, dann gelegentlich weniger gestreckt. Beim Begreifen bis zum Schluss der Beobachtung ohne Reaction.

Sehstörung: Am 2. Tage reagirt er auf Fleisch rechts nur über dem Nasenrücken; dort schnuppert er aber sofort in der Luft herum und sucht das Fleisch zu ergreifen. Auf dem Tisch sieht er rechts von ihm liegendes Fleisch nicht, links liegendes sofort. Links ist kein Gesichtsfelddefect nachweisbar. Gegen Licht rechts keine Reaction, links sofort sehr unruhig. — Abnehmend vom 4. Tage an, sodass am 8. Tage Fleisch auf den lateralen zwei Dritteln des

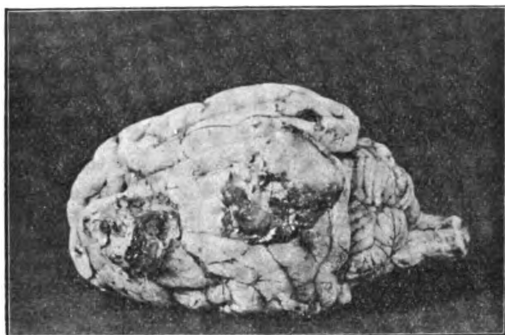


Fig. 29.

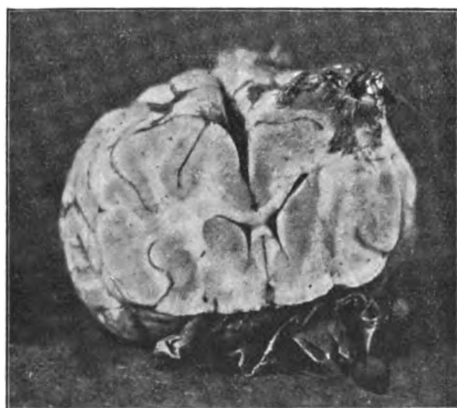


Fig. 30.

Gesichtsfeldes noch nicht appercipirt wird und am 11. Tage nur noch ganz temporal ein Defect nachzuweisen ist. An den nächsten Tagen vielleicht temporal noch etwas unsicher, dann normal. Die Reaction gegen oscillirendes Licht schwankt etwas, sie fehlt ganz bis zum 5. Tage, während der Hund links sofort scheut; dann ist sie an einzelnen Tagen abwechselnd und vom 10. Tage an regelmässig vorhanden.

Optische Reflexe fehlen gänzlich bis zum Schluss der Beobachtung.

Nasenlidreflex bis zuletzt abgeschwächt.

Getödtet zwei Monate nach der Operation, nachdem inzwischen eine zweite Operation im Hinterlappen 5 Wochen nach der ersten ausgeführt war.

Section: Pia und Dura zwischen vorderer und hinterer Operationsstelle verwachsen; vorn leicht, vor der hinteren Stelle etwa 1 cm breit so fest, dass die Trennung nur mit Verletzung der Hirnoberfläche möglich gewesen wäre. Die Narbe reicht medial bis fast an die Längsspalte, nach vorn bis auf den vorderen Schenkel des Gyrus sigmoides, doch nicht bis an den vorderen Rand des Schenkels, medial etwas weiter nach vorn als lateral, nach lateral den lateralsten Theil des vorderen Schenkels freilassend, den lateralen Theil des hinteren Schenkels bedeckend und noch auf die 2. Urwindung übergreifend, nach hinten noch etwas über die hintere Grenze des Gyrus sigmoides hinausgehend. Auf dem Durchschnitt zeigt sich ein bräunlich verfärbtes Narbengewebe von der Narbendecke nach innen gehend bis in die weisse Substanz. Die Rinde ist im Gebiet der Narbendecke theils durch Narbengewebe ersetzt, theils heller verfärbt. Der Ventrikel ist nach der Narbe zu ausgezogen.

Beobachtung 27.

Freilegung des ganzen linken Gyrus sigmoides, Umschneidung desselben mit dem Messer, Unterschneidung mit dem scharfen Löffel. Das unterschnittene Stück wird in loco belassen.

Motilitätsstörungen: Anfänglich und zwar schon gleich nach der

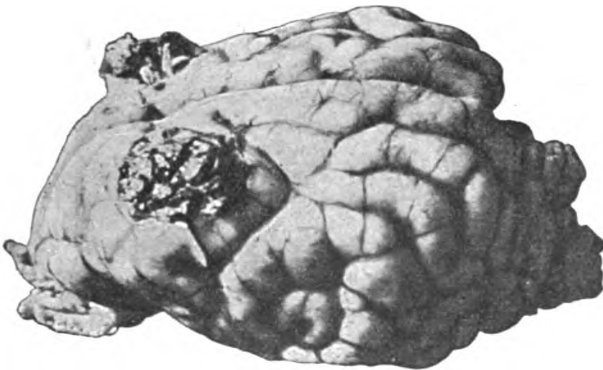


Fig. 31.

Operation sehr hochgradig, sehr allmählich abnehmend; am 22. Tage und später setzt er das Vorderbein bei der leisesten Berührung fort, lässt es aber noch dislociren und mit dem Dorsum aufsetzen. Ebenso noch am 29. Tage, dann 2. Operation.

In der Schwebe: Vergl. Beobachtung 6.

Sehstörung: Gegen Fleisch schlecht zu untersuchen, scheint es jedoch bereits am 3. Tage ganz lateral zu bemerken. Gegen Licht: in den ersten Tagen beiderseits gleichgültig, am 4. und 5. Tage fehlt jedoch rechts die nunmehr links vorhandene Reaction.

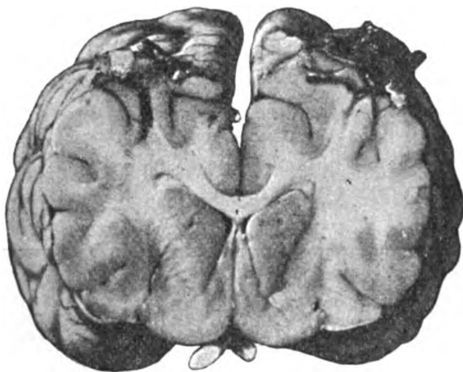


Fig. 32.

Optische Reflexe fehlen oder sind mindestens stark abgeschwächt bis zum 7. Tage, vom 8. Tage an beiderseits gleich.

Nasenlidreflex: Bis zum 5. Tage rechts etwas abgeschwächt, vom 6. Tage an beiderseits gleich.

Getödtet nach 6 Wochen.

Section: Hirnhäute normal. Die etwa 18 mm sagittal und 22 mm frontal messende Narbe sitzt dem Gyrus sigmoides in der Weise auf, dass sie nach hinten mit dem hinteren Rand des hinteren Schenkels, nach lateral mit dem lateralen Rand abschliesst, nach vorn reicht sie bis etwas über den Sulcus cruc. in den vorderen Schenkel hinein. Nach medial bis 7 mm von der Medianspalte. Die Hirnoberflächenpartie von der Narbe bis zur Medianspalte ist leicht höckerig, narbig eingezogen. Durchschnitt (dicht hinter dem Sulc. cruc.): Die Rinde ist flach in der Ausdehnung der Narbe zerstört; von der Narbe aus geht im Markweiss des Gyrus sigmoides ein feiner, blutig verfärbter Erweichungsstreifen 4 mm weit basalwärts.

β. Operationen der zweiten Seite.

Beobachtung 28.

Derselbe Hund von Beob. 27. Operation am 30. Tage nach der ersten Operation. Unterminirung des rechten Gyrus sigmoides.

Motilitätsstörungen: Hochgradig, jedoch am 14. Tage (als der Hund getödtet wird) merklich gebessert. Rechts durch die 2. Operation nicht verschlimmert, beim Tode noch nachweisbar.

In der Schwebe: Vergl. Beob. 6.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage auf der lateralen Hälfte ohne Reaction, an den nächsten Tagen schlecht zu untersuchen, vom 7. Tage an Sehstörung nur im lateralen Streifen, am 14. Tage daselbst noch geringe Abschwächung. Gegen Licht: Am 2. und 3. Tage fehlende Reaction, vom 4. Tage bis zum Tode Abschwächung.

Optische Reflexe fehlen am 2. Tage, am 3. Tage abgeschwächt, dann normal.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet 14 Tage nach der Operation.

Section: Hirnhäute normal. Die 15 mm sagittal, ca. 12 mm frontal messende Narbe sitzt genau symmetrisch, nur reicht sie nicht ganz bis zum

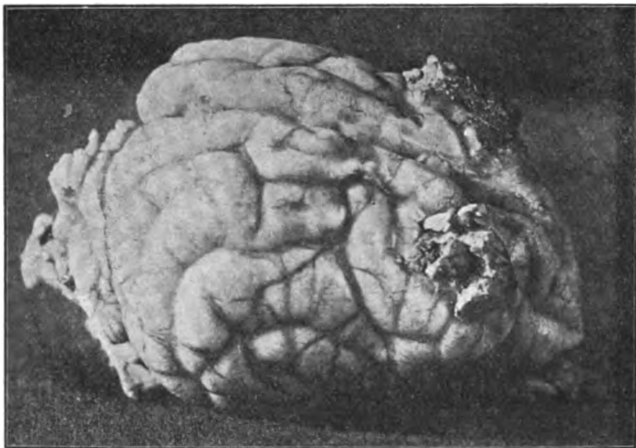


Fig. 33.

hinteren Rand des hinteren Schenkels des Gyrus sigmoides. Durchschnitt: (dicht hinter dem Sulc. cruc.) Rinde der Narbenausdehnung entsprechend flach zerstört, das unter der Narbe liegende, den einschneidenden Sulci folgende Rindengrau erscheint wie auch links, vielleicht etwas abgeblasst. In der Markleiste des Gyrus sigmoides (laterale Verbindung zwischen vorderem und hinterem Schenkel desselben) steigt ebenfalls ein blutig verfärbter Erweichungsstreifen basalwärts; derselbe ist etwa 9 mm lang.

Beobachtung 29.

Derselbe Hund von Beobachtung 32. Aufdeckung über Gyrus sigmoides rechts auf 18 mm sagittal, 13,5 mm frontal. Unterschneidung des hinteren Schenkels und des lateralen Theiles des vorderen Schenkels mit Präparatenheber. Wundheilung: am 4. Tage Wunde stark geschwellt, Entleerung

einer blutig serösen Flüssigkeit. Am 9. Tage ist der untere Wundwinkel etwas aufgegangen, entleert etwas serös eitriges Secret, wird durch Naht und Jodoformcollodium wieder verschlossen.

Motilitätsstörungen: Maximal, am 2. Tage beim Laufen eigenthümliche, wie automatische Bewegungen im linken Vorderbein. Voltelaufen nach rechts. Gegen Mittag Jackson'sche Krämpfe vornehmlich des Hinterbeins und Nackens, später auch der Gesichts- und Kiefermuskulatur mit Betheiligung des linken Orbicularis palp. Dann bei Drehung des Kopfes nach rechts auch krampfartige Schluck- und Leckbewegungen. Am 3. Tage keine Krämpfe, aber Tendenz den Kopf nach rechts zu drehen, am 4. Tage Vormittags heftige rechtsseitige Krämpfe, mit Déviation conjuguée de la tête et des yeux nach rechts. Nachmittags allgemeine Krämpfe mit automatischen Laufbewegungen und dilatirten Pupillen. Am 5. Tage Zuckungen in der rechten Körperhälfte nur noch selten, Gesichtszuckungen fehlen ganz, später keine Krämpfe mehr. Erholt sich schnell; Motilitätsstörungen bis zum 7. Tage maximal, dann abnehmend, aber bis zum 30. Tage hochgradig, bis zum 36. Tage (todt) mässig. Hund ist nach der 2. Operation blödsinnig geworden.

In der Schwebe die gewöhnlichen Störungen.

Sehstörung: Gegen Fleisch am 2. Tage links total, reagirt rechts ungeachtet der Krämpfe. 3. Tag: bis auf einen nasalen Streifen vorhanden. 4.—6. Tag: Sehstörung noch vorhanden, doch wegen mangelhafter Reaction nicht genügend abzugrenzen. Vom 8. Tage an keine Sehstörung mehr. Gegen Licht: indifferent bis zum 8. Tage, an diesem Tage links nichts, rechts blinzelt er, am 10. Tage gleichgültig, schnappt nach der Flamme, indifferent bis zum 13. Tage, an diesem Tage erst gleichgültig, schnappt dann nach der Flamme, verbrennt sich, darauf heftig scheuend. Später bis zu Ende beiderseits gleiche, mehr weniger starke Reaction.

Optische Reflexe: Bis zum 4. Tage links fehlend, rechts sehr deutlich; an diesem Tage auch rechts fehlend, dann bis zum 8. Tage rechts schwach vorhanden, bis zum 10. Tage rechts immer deutlich, links fehlend, von diesem Tage an auch links schwach bis zum 13. Tage; von da an beiderseits gleich, manchmal links etwas schwächer, mehr weniger deutlich vorhanden.

Nasenlidreflex: Links abgeschwächt bis zum 4. Tage, an diesem Tage beiderseits fehlend, am 5. Tage links fehlend, rechts angedeutet. Vom 7. bis 13. Tage links abgeschwächt vorhanden, von da an beiderseits gleich, manchmal links etwas schwächer.

Gestorben am 36. Tage.

Section: Häute sonst normal, links einige zarte, leicht lösliche Verwachsungen zwischen Dura und Pia. Im Gebiet des Gyrus sigmoides fehlt beiderseits die Rinde. Verwachsung mit der die Knochenlücke schliessenden narbigen Membran. Auf beiden Seiten hier, besonders links tiefergehende Erweichungsherde; links fast die innere Kapsel erreichend, rechts kleiner, durch Blutfarbstoff bräunlich verfärbt.

D. Skarificationen.

Beobachtung 30.

Kleines, junges Thier. Aufdeckung im Gebiete des Gyrus sigmoides links, auf sagittal 16, frontal 14 mm. Oberflächliche Skarification (immer ca. 2 mm tief) der ganzen vorliegenden Rinde.



Fig. 34.



Fig. 35.

Motilitätsstörungen: Hochgradig, mit Voltelaufen und Krümmung der Wirbelsäule beim Liegen nach rechts convex bis zum 4. Tage. Verlieren sich allmählich, nach $2^1/_2$ Monaten noch spurweise.

In der Schwebe: Hängt lange Zeit gänzlich, nach 3 Monaten noch

leicht gestreckt. Beim Begreifen fehlt Reaction $2^1/_2$ Monate gänzlich, nach 3 Monaten vorn noch stark abgeschwächt, hinten fehlend.

Sehstörung: Bis zum 3. Tage völlig blind; dann allmählich sich bessernd, am 15. Tage noch in breitem temporalen Streifen; am 19. Tage nur ganz aussen unsicher, am 25. Tage beiderseits gleich. Gegen Licht immer beiderseits gleichgültig, nur am 10. Tage rechts schwächere Reaction.

Optische Reflexe: 2 Stunden nach der Operation beiderseits in geringem Maasse vorhanden. Vom 2. Tage an rechts fehlend, vom 16. Tage an allmählich wiederkehrend, nach 5 Wochen noch abgeschwächt, nach zwei Monaten normal.

Nasenlidreflex: Fehlt bis zum 5. Tage, nachher abgeschwächt, vom 10. Tage an beiderseits gleich.

Getödtet 4 Monate nach der Operation mit Curare, nachdem inzwischen 3 Monate nach der Operation eine zweite Operation im Hinterlappen ausgeführt war.

Section: Vor der hinteren Operationsstelle leichte Verklebung zwischen Dura und Pia; sonst beide Häute normal. Die vordere Operationsstelle bedeckt den vorderen Schenkel des Gyrus sigmoides nach hinten bis zum Sulcus cruciatus, nach vorn noch wenig auf den Stirnlappen übergreifend, lateral an der 2. Urwindung abschliessend. Auf einem Durchschnitt sieht man einen etwa keilförmigen Herd von Narbengewebe, der sich allmählich verjüngend, sich etwa 2—3 mm in die weisse Substanz hineinerstreckt. Das Rindengrau fehlt im Gebiet des vorderen Schenkels des Gyrus. Der Seitenventrikel ist links erweitert und nach der Narbe zu ausgezogen.

Beobachtung 31.

Aufdeckung des vorderen Schenkels des Gyrus sigmoides links bis eben an den Sulcus cruciatus, sagittal 16 mm, frontal an der Tabula vitrea 12 mm. Ca. 19 Einstiche in die freiliegenden erregbaren Stellen.

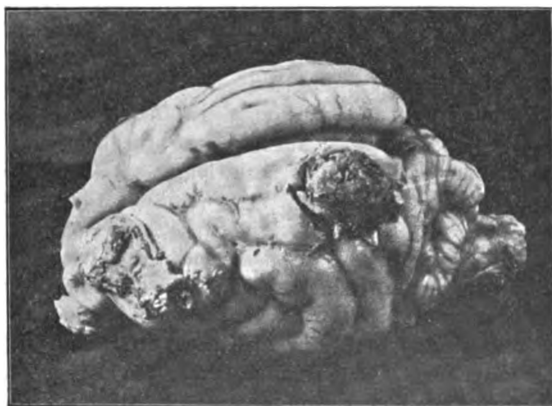


Fig. 36.

Motilitätsstörungen: Unmittelbar nach der Operation nachweisbar, aber unerheblich; weitere Notizen fehlen.

Sehstörung: Am 2. Tage bis auf nasalen Streifen reactionslos, dann verschwunden. Gegen Licht am 2. und 3. Tage abgeschwächt.

Optische Reflexe: 5 Stunden nach der Operation beiderseits vorhanden. Nur wenig und schwankend verändert bis zum 4. Tage.

Nasenlidreflex unverändert.

Getödtet $4^1/_2$ Monate nach der ersten Operation. Da an der Stelle dieser noch eine zweite Operation vorgenommen ist, werden die Resultate der Section hier nicht angeführt.

Beobachtung 32.

Junger Hund. Aufdeckung des linken Gyrus sigmoides auf sagittal 19, frontal 14 mm. Ausgiebige Skarification des hinteren Schenkels und des lateralen Drittels des vorderen Schenkels.

Motilitätsstörungen: Deutlich, aber verhältnissmässig gering und schnell verschwindend. Am 14. Tage noch nachweisbar.

In der Schwebe: Hängt in der Regel mässig gestreckt, manchmal nur wenig anders als links. Reaction auf Begreifen fehlt während der ganzen Dauer der Beobachtung.

Sehstörung: Gegen Fleisch am 2. Tage auf temporalem Streifen; am 3. und 4. Tage dort vielleicht noch unsicher, dann normal. Gegen Licht am 2. Tage links scheuend, rechts nicht; später indifferent, jedoch am 11. Tage gegen oscillirendes Licht links häufiger Blinzeln als rechts.

Optische Reflexe: $3^1/_2$ Stunde nach der Operation eher stärker, am 2. Tage fehlend, bis zum 10. Tage; vom 12. bis zum 15. Tage rechts noch abgeschwächt.

Nasenlidreflex am 2. und 3. Tage abgeschwächt, dann normal.

Hund gestorben 2 Monate nach der 1. Operation.

Wegen des Obductionsbefundes vergl. Beobachtung 29.

Beobachtung 33.

Aufdeckung links vorn sagittal 17, frontal 15 mm. Skarification des hinteren Schenkels und des lateralen Drittels des vorderen Schenkels.

Motilitätsstörungen: Am 2. Tage recht erheblich, am 6. Tage schon stark in der Abnahme; am 33. Tage noch Spuren, am 35. Tage nicht mehr nachweisbar.

In der Schwebe: Hängt mässig gestreckt, bald mehr, bald weniger bis zum 33. Tage. Beim Begreifen alsdann noch keine Reaction.

Sehstörung: Am 2. Tage bis auf nasalen Streifen vorhanden, am 3. Tage noch temporaler Streifen; am 4. Tage verschwunden. Gegen Licht beiderseits gleichgültig, nur am 11. Tage blinzelt er links häufiger als rechts.

Optische Reflexe: Am Operationstage, 6 Stunden nach der Operation rechts stärkere Reaction; fehlen dann rechts bis zum 13. Tage, von da an allmählich wiederkehrend; am 35. Tage noch schwächer als links.

Nasenlidreflex: Am 2. Tage abgeschwächt, nachher normal.
Getödtet 3 Monate nach der Operation.



Fig. 37.

Section: Dura und Pia normal. Die Operationsstelle nimmt den ganzen Gyrus sigmoides ein, ohne auf die Nachbarwindungen überzugreifen. Der Durchschnitt zeigt nur eine ganz flache Zerstörung der Rinde, das Grau ist durch Narbengewebe flach ersetzt. Die weisse Substanz ist nicht mitverletzt.

E. Exstirpationen.

α. Einseitige Operationen.

Beobachtung 34.

Freilegung des linken Gyrus sigmoides, Umschneidung des hinteren und des hinteren Theiles des vorderen Schenkels desselben auf ca. 1 cm Tiefe, Abtragung der umschnittenen Partie mit dem Präparatenheber, mit Ausnahme der medialsten Partie, die unterschnitten wird. Knochenlücke sagittal 17 mm, frontal 13 mm. Ziemlich starke Blutung aus einer Knochenarterie und aus einer zwischen Dura und Pia verlaufenden Vene.

Motilitätsstörungen: Sehr hochgradig, steht anfänglich gewöhnlich auf dem Dorsum des rechten Vorderfusses, das rechte Hinterbein stark dislocirt, liegt mit dem Rücken nach rechts convex; vom 10. Tage an langsam abnehmend, am 14. Tage (Tag der 2. Operation) noch hochgradig.

In der Schwebe: Anfänglich keine Differenzen zwischen beiden Seiten, beiderseits ziemlich gestreckt. Vom 4. Tage zunehmend stärkere Streckung der rechten Extremitäten, so dass diese sich vom 6. Tage an kreuzen. Vom 6. Tage an bei passiven Bewegungen häufig, nicht immer, Muskelwiderstand, besonders schnellt auch der Fuss nach passiver Beugung im Fussgelenk in die Streckstellung zurück. Nach Pumpbewegungen wird das vorher gestreckte

Vorderbein gelegentlich gebeugt. Vom 2. bis 6. Tage Schnauzenspitze nach rechts, am 8. Tage nur noch Wirbelsäule nach rechts.

Sehstörung: Gegen Fleisch: an den ersten beiden Tagen nur insofern angedcutet, als er langsamer reagirt. Nachher fehlend. Gegen Licht: beiderseits indifferent.

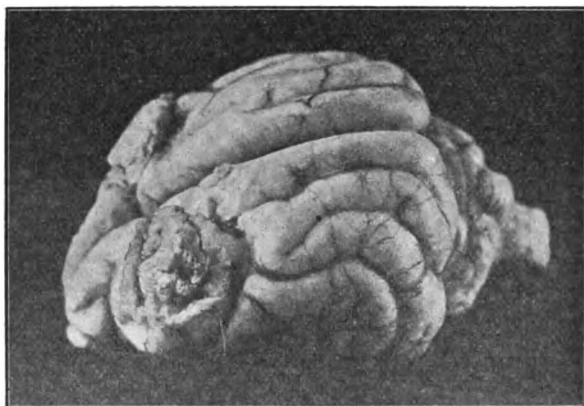


Fig. 38.

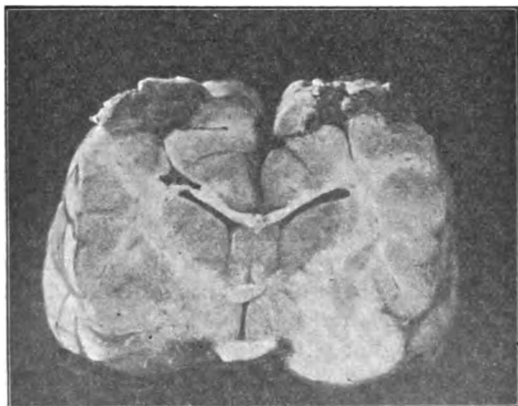


Fig. 39. 2. Durchschnitt.

Optische Reflexe fehlen bis zum 17. Tage, dann noch 4 Tage abgeschwächt.

Nasenlidreflex: Am 2. und 3. Tage gegen Bestreichen abgeschwächt, gegen Beklopfen normal.

Getödtet nach ungefähr 6 Wochen.

Section: Die Narbe bedeckt den ganzen Gyrus sigmoides mit Ausnahme des Ursprungs des Stirnlappens aus seinem vorderen Schenkel und eines schmalen medialen Streifens, die mediale Kante stark einziehend; lateral etwas auf die 2. Urwindung übergreifend. Durchschnitt circa durch die Mitte der Narbe: Hirnnarbe ist verhältnissmässig flach, Gyrus erscheint zusammengezogen, so dass die 2. Urwindung der Medianspalte etwas näher als normal liegt. Die Unterschneidung reicht bis zur Medianspalte, es steht aber medial noch eine schmale, allerdings narbig veränderte Rindenbrücke. Von der Narbe geht ein feiner strichförmiger Erweichungsstreifen in der Markleiste des Gyrus einige Millimeter basalwärts. Der linke Ventrikel ist vielleicht ein wenig erweitert. 2. Durchschnitt 2 mm weiter nach vorn als der erste: Von der Narbenkappe erstreckt sich ein ziemlich breiter Erweichungsstreifen, der mit einem etwa 2 mm grossen Erweichungsherd am Fuss des Stabkranzes unmittelbar am Uebergang in den Balken endigt, derart in die Tiefe, dass er die ganze Verbindung der Balkenstrahlung an dieser Stelle unterbricht. Auf dem dritten Durchschnitt, noch 2 mm weiter nach vorn, ist die narbige Veränderung etwas grösser geworden.

Beobachtung 35.

Aufdeckung des Gyrus sigmoides links. Unterschneidung des ganzen Gyrus mit dem Präparatenheber, Abtragung desselben mit der Schere.

Motilitätsstörungen: Anfänglich hochgradig, vom 8. Tage an allmählich abnehmend.

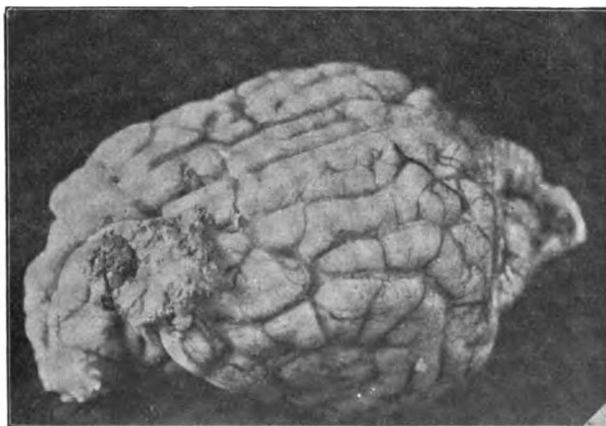


Fig. 40.

In der Schwebe: Hängt rechts vorn gestreckt, nach aussen deviirend, schlaff, beim Pumpen gegen den 11. Tag öfter Spreizen der Zehen. Beim Begreifen keine Reaction.

Sehstörung: Gegen Fleisch wegen Aengstlichkeit des Thieres nicht zu untersuchen; gegen Licht bis zum 11. Tage rechts indifferent, links scheut er stark und beisst nach dem Licht; nachher krank.

Optische Reflexe fehlen, gegen Schluss der Beobachtung vielleicht manchmal gegen flache Hand angedeutet.

Nasenlidreflex ungestört.

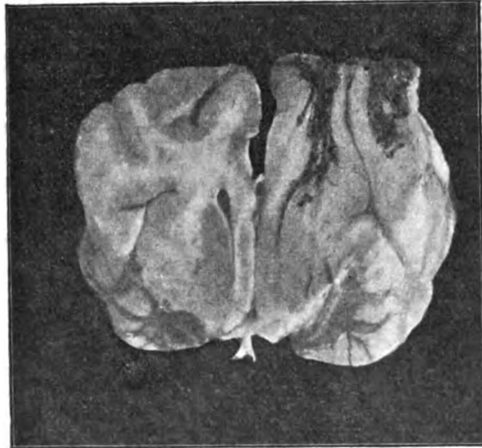


Fig. 41. 1. Durchschnitt. H

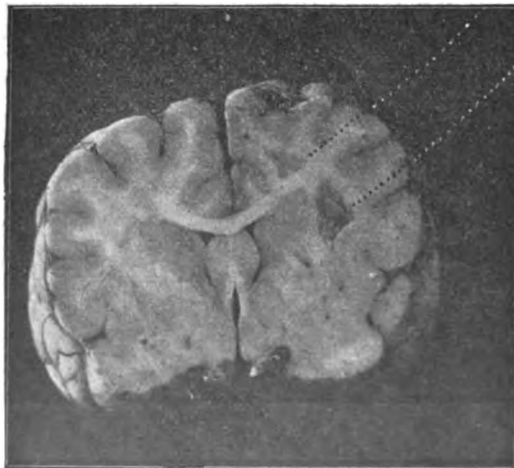


Fig. 42. 2. Durchschnitt. HH. Herde.

Gestorben nach 3 Wochen.

Section: Pia zart und glatt. Auf dem linken Gyrus sigmoides sitzt, denselben vollkommen bedeckend, eine 20 mm sagittal und 15 mm frontal

messende Narbenkappe auf, die medial bis zur Medianspalte reicht. Die Grenzen des Gyrus werden nicht überschritten. Der ganze vordere Abschnitt der Hemisphäre erweist sich als verschmälert und nach der Narbe zu zusammengezogen. 1. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe, dem Sulc. cruc. entsprechend. Rechte Hemisphäre: Grösste Breite 21 mm, linke 18 mm. Von der Narbe auf der linken Hemisphäre ziehen blutig verfärbte Erweichungsstreifen basalwärts, bis zum oberen Winkel des dort beginnenden Seitenventrikels. 2. Durchschnitt 2—3 mm hinter dem hinteren Rande der Narbe: Im oberen Theil der inneren Kapsel findet sich ein leicht blutig verfärbter, etwa linsengrosser Erweichungsherd, der sie fast völlig durchtrennt und nur medial und lateral ganz schmale Streifen Markweiss intact lässt. Ein zweiter kleiner Herd findet sich im medialen dorsalen Bezirk des Centrum semiovale. Der Querschnitt, namentlich sein dorsaler Theil, ist stark atrophisch.

Beobachtung 36.

Mittelgrosser Hund. Aufdeckung des Gyrus sigmoides links. Schädellücke sagittal-medial 24, lateral 19, frontal 14,5 mm. Der Gyrus wird mit dem Präparatenheber an den äusseren drei Seiten auf ca. 1 cm tief umstochen, dann bis zur Falx unterschnitten und endlich mit der Schere abgetragen. Nicht erhebliche, aber anhaltende Blutung, so dass längere Zeit mit einigen Stückchen Feuerschwamm tamponirt werden muss.

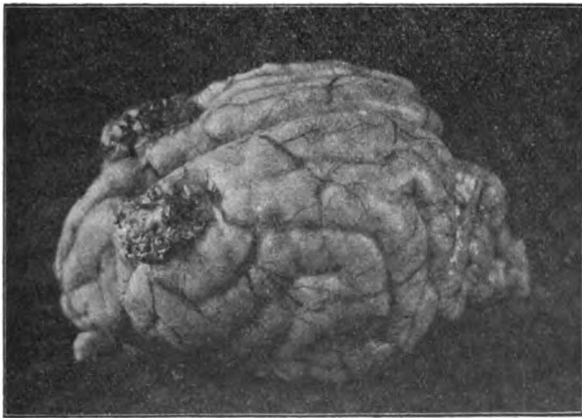


Fig. 43.

Motilitätsstörungen: Sehr hochgradig, bleibt unter anderem mit beiden rechten Beinen auf dem Dorsum stehen, wenn man ein linkes Bein aufhebt; hebt man beide linken Beine auf, fällt er um (vergl. Fig. 13). Sehr allmähliche Abnahme der Motilitätsstörung vom 9. Tage an; am 13. Tage (2. Operation) noch sehr deutlich.

In der Schwebe (vergl. Beobachtung 8): Beim Begreifen rechts gleich Null, links hinten starke Reaction, links vorn giebt er die Pfote.

Sehstörung: Am 2. Tage maximal, reagirt gegen Fleisch erst auf dem Nasenrücken, gegen Licht nicht; am 3. Tage ist der nasale Streifen etwas breiter geworden, im unteren medialen Quadranten wird Fleisch regelmässig bemerkt; am 4. Tage fehlt Reaction gegen Fleisch nur noch bis zur Mitte. Am

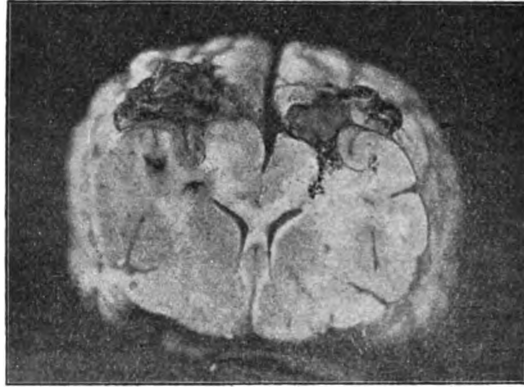


Fig. 44. 1. Durchschnitt.

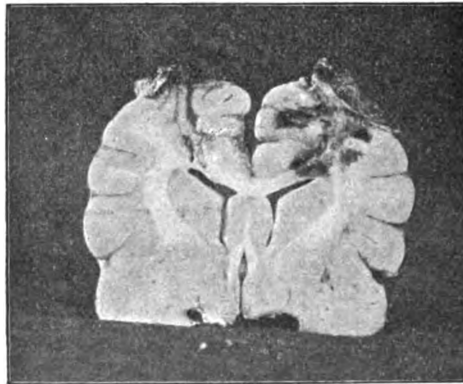


Fig. 45. 2. Durchschnitt.

6. Tage überall Reaction auf Fleisch, auch die bis dahin fehlende Reaction auf Licht ist vorhanden, jedoch bis zum Ende der Beobachtung (12. Tag) abgeschwächt.

Optische Reflexe: Fehlen gänzlich bis zum 23. Tage, dann noch 5 Tage (bis zum Tode) abgeschwächt.

Nasenlidreflex (auch Sensibilität in der Nase) ungestört.

Getödtet nach 4 Wochen.

Section: Häute normal. Die etwa 25 mm im sagittalen und frontalen Durchmesser grosse Narbe bedeckt den ganzen Gyrus sigmoides und reicht bis an die hier etwas eingezogene mediale Kante desselben. Vorderer Durchschnitt ungefähr durch den Sulcus cruciatus: Die Narbenkappe sitzt noch etwas auf der 2. Urwindung auf, die Rinde ist dort etwas abgeblasst. Rinde des Gyrus sigmoides und darunterliegendes Markweiss zerstört. Von der Narbe zieht ein Erweichungsstreifen bis auf 2 mm an die Spitze des Seitenventrikels heran, ebenso ein feiner Streifen in die Markleiste der 2. Urwindung. Hinterer Durchschnitt am hinteren Ende der Narbe: Der Gyrus ist stark verschmälert, nur der mediale Theil ist erhalten, in die Lücke hat sich die 2. Urwindung hineingelegt. Die Narbe zieht sich von der Oberfläche bis in den Balken hinein, der noch in seinem lateralen ventricularen Theile von kleinen Erweichungsherden durchsetzt ist.

Beobachtung 37.

Ziemlich kleiner Hund. Aufdeckung des Gyrus sigmoides links. Schädellücke sagittal 21, frontal 10 mm. Umschneidung des Gyrus etwa 1 cm tief und Abtragung von hinten her mit der breiten Seite des Präparatenhebers.

Motilitätsstörungen: Am zweiten Tage zeigt er beim Umherlaufen deutliches Voltelaufen nach links, dreht sich auch oft fast auf der Stelle

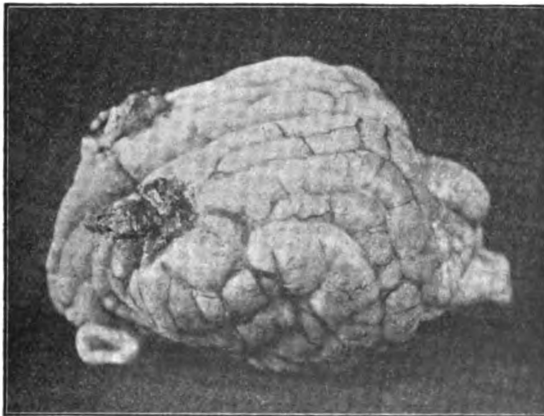


Fig. 46.

links herum, sogar beim Fressen aus dem Teller; Voltelaufen gelegentlich noch am 12. Tage. Anderweitige Motilitätsstörungen mässig hochgradig, öfter durch Ortsbewegungen des von jeher lebhaften Thieres theilweise verdeckt.

In der Schwebe: Hängt stets rechts mehr oder weniger stark gestreckt. Die Streckung nimmt beim Begreifen und passiven Bewegungen häufig, beim Zeigen von Fleisch vom 6. Tage an zu. Die Muskulatur zeigt in der Regel keinen, an einzelnen Tagen aber vorübergehend einen mehr oder minder starken Widerstand gegen passive Bewegungen.

Sehstörung: Gegen Fleisch am 2. Tage Reaction nur im schmalen, nasalen Streifen, am 4. Tage in der medialen Hälfte des Gesichtsfeldes, in der unteren Partie besser; am 6. Tage zweifelhaft, ob noch vorhanden, vom 7. Tage an fehlend. Gegen Licht: Reaction fehlend am 2. Tage, vom 4. Tage an sehr deutlich vorhanden.



Fig. 47.

Optische Reflexe: Fehlen bis zum Schluss der Beobachtung gänzlich, obwohl sie am 11. und 12. Tage anscheinend nachweisbar gewesen waren. (Gekreuzter Reflex?) Links waren sie stets sehr lebhaft.

Getödtet nach 27 Tagen.

Section: Pia zart und glatt. Unterhalb der Operationsstelle findet sich ein flaches, derbes, bereits ziemlich entfärbtes, der Innenfläche der Dura anhaftendes, mit der Pia nicht verklebtes Blutcoagulum, das sich bis zur Basis herunterzieht, ebenso in die Medianspalte des Gehirns zwischen den beiden Operationsstellen bis nach dem vorderen Pol der Stirnhöhle sich erstreckt. Die ca. 20 mm sagittal und 13 mm frontal messende Narbe sitzt dem Gyrus sigm. auf, ihn in seiner ganzen Ausdehnung zerstörend. Die Zerstörung reicht bis zur Medianspalte des Gehirns, die Kante ist hier nach der Narbe zu eingezogen. Durchschnitt etwa durch den Sulc. cruc.: Das Rindengrau und die ganze darunterliegende Marksubstanz im Gebiet des Gyrus ist vollständig zer-

stört, von der Narbe aus ziehen Erweichungen nach dem Balken zu und unter dem Sulc. coronalis weg in die 2. Urwindung. Der Querschnitt ist verzogen und stark verkleinert.

Beobachtung 38.

Aufdeckung des linken Gyrus sigmoides auf 18 mm sagittal und 16 mm frontal. Lateral ist ein schmaler Abschnitt der 2. Urwindung freigelegt. Vorn ist der Ursprung des Stirnlappens aufgedeckt. Unterschneidung und Abtragung des freiliegenden Theiles des Gyrus sigmoides von hinten her und thunlichste Zerstörung der schmalen medialen, nicht mit aufgedeckten Partie. Mässige Blutung.

Motilitätsstörungen: Dreht und zwar noch am 5. Tage nach links. Anderweitige Motilitätsstörungen hochgradig, noch am 5. Tage maximal, am 9. Tage erheblich abgenommen; ist der Hund etwas lebhaft, so setzt er bei jeder Berührung das rechte Vorderbein fort, lässt auch nicht mit dem Dorsum aufsetzen. Legt man ihm aber die Hand mit sanftem Druck auf den Rücken, so lässt er aufsetzen und dislociren. Am 19. Tage hebt er auf dem Tisch beim Fressen bei der leisesten Berührung das rechte Vorderbein in die Höhe. Rech-

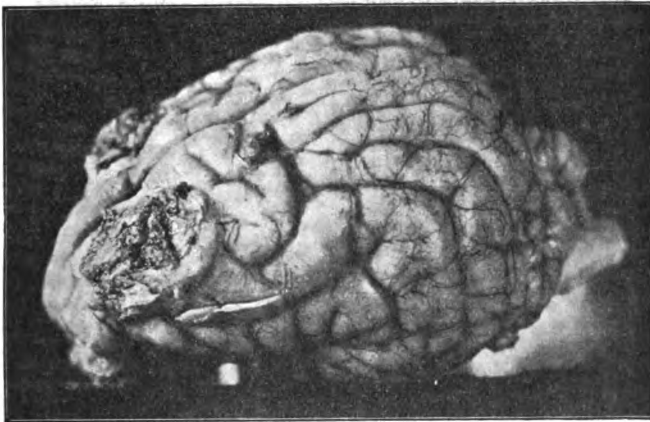


Fig. 48.

tes Vorder- und Hinterbein kann man noch mit dem Dorsum aufsetzen, beide Beine rutschen noch aus, lassen sich dislociren, aber nur, wenn der Hund ganz beruhigt ist und man einen leisen Druck auf den Rücken ausübt, dabei und später spontanes Ausrutschen mit den rechten Extremitäten.

In der Schwebe: Hängt vom 2. Tage an dauernd gestreckt und schlaff. Auf Pumpbewegungen beugt sich gelegentlich das rechte Hinterbein stärker, so dass es sich mit dem Vorderbein kreuzt.

Sehstörung: Gegen Fleisch am 2. Tage nicht zu untersuchen, am 3. Tage laterale Hälfte, am 4. Tage in der Schwebe ein nicht sehr breiter late-

raler Streifen, der auf dem Tische breiter erscheint. Am 5. Tage, wenn überhaupt, dann nur noch geringe Sehstörung. Der untere laterale Quadrant hellte sich früher auf. Gegen Licht bis zum 9. Tage beiderseits indifferent, an diesem Tage beiderseits scheuend.



Fig. 49.

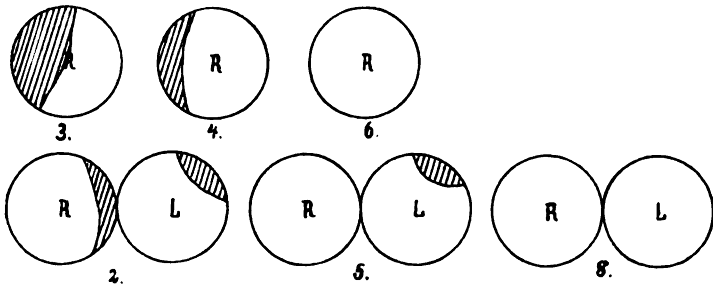


Fig. 50. Die 1. Reihe der Gesichtsfelder bezieht sich auf Beob. 38, die 2. Reihe auf Beob. 42.

Optische Reflexe: Fehlen anfangs gänzlich, beginnen vom 7. Tage an zurückzukehren, am 13. Tage beiderseits gleich.

Nasenlidreflex: Stets lebhaft, obwohl am 2. und 3. Tage etwas abgeschwächt.

Getödtet nach ca. 10 Wochen nach einer 2. Operation.

Section: Häute normal. Die Auflagerung misst 18 mm sagittal, frontal in der Mitte 13 mm. Sie nimmt den ganzen vorderen Schenkel und einen grossen Theil des hinteren Schenkels des Gyrus sigmoides ein; der mediale Rand der Hemisphäre ist stark eingezogen. Durchschnitt mitten durch den Sulcus cruciatus: Die Stelle des Gyrus sigmoides ist durch ein narbiges Ge-

webe eingenommen, an das sich eine grössere Anzahl von grau-röthlichen Erweichungsherden in der weissen Substanz anschliesst. Die Erweichungsherde erreichen aber nicht den nach oben stark ausgezogenen Ventrikel.

β. Operationen der zweiten Seite.

Beobachtung 39.

Derselbe Hund von Beob. 34. Freilegung des rechten Gyrus sigmoides, Knochenlücke 14 mm sagittal, 15 mm frontal. Exstirpation des Gyrus sehr tief und ausgiebig mit Präparatenheber. Aus dem Grunde der Wunde entleert sich anscheinend Cerebrospinalflüssigkeit. Geringe Blutung.

Motilitätsstörungen: Links maximal bis zum 16. Tage, auch rechts immer sehr hochgradig, dann allmählich abnehmend, am 29. Tage bei Schluss der Beobachtung beiderseits noch sehr deutlich.

In der Schwebe: Hängt beiderseits während der ganzen Beobachtungsdauer mit den Vorderextremitäten stark gestreckt, schlaff, nur am 6. Tage links vorn im Fussgelenk federnder Muskelwiderstand.

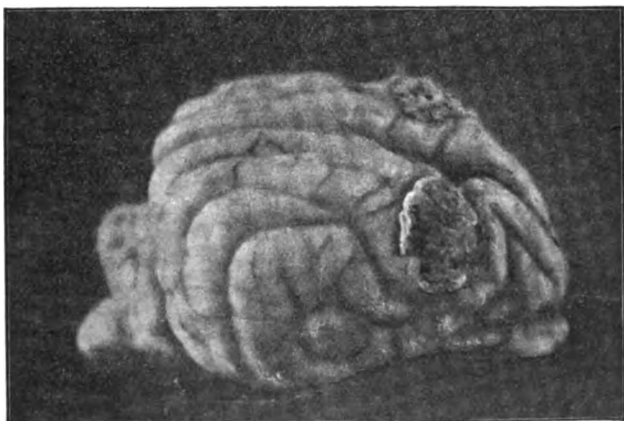


Fig. 51.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Hund sehr apathisch, in der Schwebe nicht zu untersuchen, auf dem Tisch vom 2. Tage an Sehstörung nachweisbar, aber nicht immer abzugrenzen, am 3. Tage breite temporale Sehstörung, unten weniger ausgesprochen; am 6. Tage ca. ein Drittel, dann nicht mehr nachweisbar. Gegen Licht: fehlt Reaction bis zum 8. Tage, dann beiderseits indifferent bis zum 12. Tage, wo er beiderseits deutlich, rechts stärker, scheut. Am 17. Tage beiderseits gleich, schon weit aussen scheuend. Zwischendurch indifferent.

Optische Reflexe: beginnen vom 6. Tage an sich rechts schwach einzustellen, links am 29. Tage die ersten Spuren.

Nasenlidreflex dauernd links abgeschwächt.

Hund immer sehr stumpf, apathisch, in der Schwebe für Fleisch nicht mehr zu fixiren.

Getödtet am 29. Tage.

Section: Der linken Seite entsprechend, nur reicht die Narbenkappe etwas weiter nach vorn und nicht bis zur medialen Kante, wohl aber ist diese auch hier stark eingezogen. Durchschnitt (wie links): der Defect dringt keilförmig in die Hirnmasse vor, die an dieser Stelle durch dichtes Narbengewebe ersetzt wird. Er reicht nicht, auch nicht in Gestalt einer Unterschneidungsspalte, bis an die Medianspalte, doch ist dieser Theil der Rinde stark abgeblasst. Im Marklager dicht über der Spitze des Nucleus càudatus findet sich ein, mehrere Millimeter grosser Erweichungsherd, der einen Zapfen noch in den Balken hinüberschickt. Der Ventrikel ist auf diesem Durchschnitt nicht verletzt. Die angrenzenden Rindenpartien, besonders der 2. Urwindung und die des einschneidenden Sulc. coronalis sind stark abgeblasst. Die 2. Urwindung ist auch hier medial verzogen, der Querschnitt des Gyrus sigmoides verschmälert. Auf dem II. Durchschnitt, 2 mm vor dem ersten ist die narbige Veränderung etwas kleiner geworden.

Beobachtung 40.

Derselbe Hund von Beob. 36. Aufdeckung des Gyrus sigmoides rechts. Der hintere Schenkel liegt nicht ganz frei. Abtragung des Gyrus auf ca. 1 cm Tiefe, wie bei der vorigen Operation thunlichst weit nach der Mittellinie zu. Bald nach der Operation kriecht der Hund auf dem Bauche nach rechts im Kreise herum.

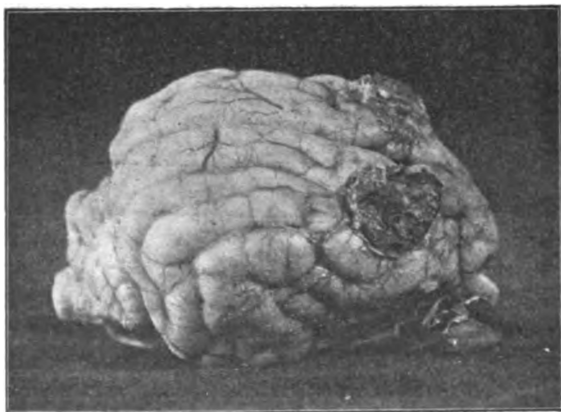


Fig. 52.

Motilitätsstörungen: Am 2. Tage hochgradige Motilitätsstörung links, die rechtsseitige hat nicht zugenommen. Liegt nach links convex, Schnauzenspitze nach rechts. Die Motilitätsstörungen bleiben, abgesehen von

einer geringen Abnahme vom 7. Tage an, bis zum Schlusse der Beobachtung unverändert.

In der Schwebe: Am 2. Tage hängt er beiderseits mässig gestreckt. Am 3. Tage hängt er links schlaff herab, aber nicht extrem gestreckt, rechts leicht gebeugt, streckt rechts aber sofort, wenn man ihm Fleisch vorhält. Vom 5. Tage an streckt er beide Beine beim Vorhalten von Futter, ein Symptom, welches linkerseits in den nächsten Tagen noch zunimmt. Die Extremitäten zeigen dabei gegen passive Bewegungen keinen Widerstand. Beim Begreifen niemals Reaction.

Sehstörung: Fehlt gegen Fleisch am 2. Tage wahrscheinlich, vom 3. Tage an sicher. Gegen Licht verhält er sich beiderseits indifferent.

Optische Reflexe: Fehlen links, stellen sich rechts allmählich, nicht alle Tage gleich, wieder ein, so dass sie gegen Ende der Beobachtung dort auch gegen schmale Hand öfter nachweisbar sind. Zu dieser Zeit beginnen sie auch links wiederzukehren.

Nasenlidreflex unverändert.

Der Hund wurde nach der zweiten Operation blödsinnig, wurde aber nicht bösartig und zeigte keinen vermehrten, sondern eher einen verminderten Bewegungsdrang.

Getödtet am 15. Tage.

Section: Häute normal. Die runde 15 mm im Durchmesser messende Narbe bedeckt wie links den Gyrus sigmoides bis auf einen etwa 3 mm breiten, aber eingezogenen medialen Streifen. Vorderer Durchschnitt (ungefähr durch den Sulcus cruc.): Rinde des Gyrus und ein grosser Theil des darunterliegenden Markes durch eine ziemlich derbe braune Narbe ersetzt, die sich aber weniger zusammengezogen hat als linkerseits, so dass der Gyrus weniger stark verschmälert erscheint als dort. Auch der mediale, nicht von der Narbe bedeckte Theil zeigt sich unterschnitten, das Grau hier abgeblasst. Von der Narbe zieht ein blutig durchsetzter Zapfen medialwärts. Ausserdem fanden sich dicht über dem oberen Winkel des Nucl. caud. ein Erweichungsherd und ebenso unter dem Sulc. coronalis im Markweiss. Hinterer Durchschnitt am hinteren Ende der Narbe: Das Markweiss des Gyrus sigmoides und eines Theiles der 2. Urwindung bis herunter zum Eintritt des Balkens und das laterale Ende dieses sind blutig durchsetzt und narbig verändert. Die Rinde des Gyrus bis auf den abgeblassten medialen Theil völlig zerstört.

Beobachtung 41.

Derselbe Hund von Beob. 37. Ausgedehnte Freilegung des rechten Gyrus sigmoides, der dann mit Präparatenheber und Schere in der Tiefe von ca. 1 cm abgetragen wird. Die Zerstörung erstreckt sich auch unter die Knochenränder der Lücke und nach der Falx zu ausgiebig.

Motilitätsstörungen: Am 2. Tage ziemlich hochgradig, am Schluss der Beobachtung (12. Tag) noch sehr deutlich. Am 2. Tage Voltelaufen. Der Bewegungsdrang ist, wenn auch noch vorhanden, entschieden weniger hochgradig als vor der Operation.

In der Schwebe: Hängt während der ganzen Beobachtungszeit beiderseits gleichmässig gestreckt, am 2. Tage rechts mehr als links; meist schlaff, gelegentlich in Folge von massenhaften Bewegungen leichten Muskelwiderstand zeigend. Auf Pumpen und Begreifen während der ganzen Beobachtungszeit keine Reaction.

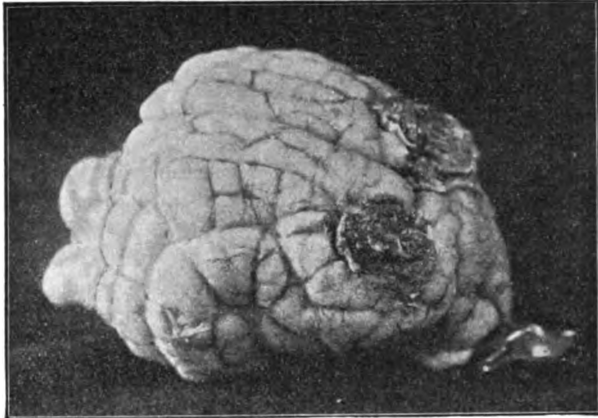


Fig. 53.

Sehstörung: Am 2. Tage so hochgradig, dass er mit der linken Seite des Kopfes überall anstösst, den Fleischteller links nicht sieht etc. Am 3. Tage und später gegen Fleisch gar keine Sehstörung mehr. Gegen Licht am 2. Tage rechts nicht, links stark scheuend, vom 3. Tage an gleichmässige Reaction, vom 4. Tage an regelmässig derart, dass er, sobald er des Lichtes ansichtig wird (rechts wie links), zu heulen beginnt, die Nase hineinsteckt, zurückfährt, um gleich darauf die Nase wieder hineinzustecken.

Optische Reflexe fehlen beiderseits bis zum Schluss der Beobachtung.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet am 12. Tage nach der Operation.

Section: Die 15 mm sagittal und 23 mm frontal messende Narbe sitzt dem Gyrus sigm. derart auf, dass sie lateral bis an den Sulc. coronalis reicht, nach vorn und hinten mit dem Gyrus abschliesst, aber nach medial eine ca. 6 mm breite Fläche freilässt. Durchschnitt: Rinde des Gyrus und ein grosser Theil der Marksubstanz zerstört, auch das nicht von der Narbe bedeckte Stück erweist sich als unterschnitten; der ringsum erweichte Spalt geht bis zur Medianspalte des Gehirns. Von der Narbenkappe zieht ein breiter Erweichungsstreifen nach dem Balken und dem oberen Winkel des Nucl. caud. und ein feiner in die Markleiste der 2. Urwindung.

Beobachtung 42.

Derselbe Hund von Beobachtung 38. Aufdeckung vorn rechts über Gyrus sigmoides auf 20 mm sagittal, 17 mm frontal. Abtragung der Dura, doch so, dass ein Abschnitt der 2. Urwindung, der mit freigelegt war, von ihr bedeckt bleibt. Das freiliegende Rindenstück wird mit dem Präparatenheber umstochen, dann herausgehoben und etwa $^3/_4$ cm tief mit der Schere abgetragen. Auch die von der medialen Brücke bedeckte Rinde wird mit dem Präparatenheber thunlichst herausbefördert. Ziemlich erhebliche Blutung aus der Arteria cruciata, die aber mit Penghawar Yambee sofort steht.

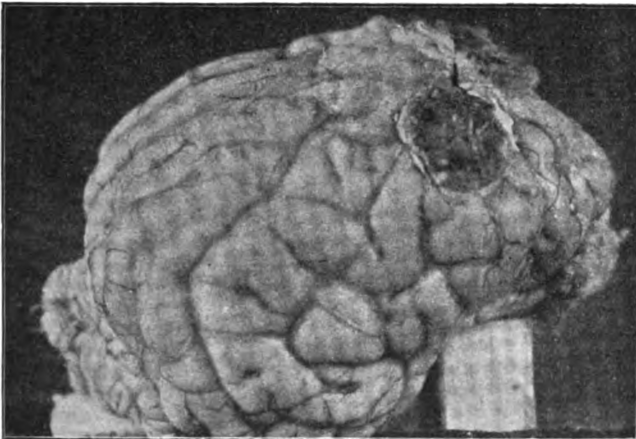


Fig. 54.

Wunde nie geschwellt oder empfindlich, dagegen wird am 5. und 6. Tage eine mässige Menge einer blutig gefärbten, nicht eitrigen Flüssigkeit durch Druck entleert und die Wunde alsdann wieder mit Jodoformcollodium verschlossen.

Motilitätsstörungen: Bevorzugt bis zum 12. Tage die Drehung nach rechts. Motilitätsstörungen mässig hochgradig, immerhin so, dass er bei Dislocationsversuchen des rechten Vorderbeins umfällt, allmählich abnehmend. Die Motilitätsstörungen der rechten Seite haben in Folge der 2. Operation nicht zugenommen.

Am 21. Tage doppelseitiger, links stärkerer Anfall von Facialiskrampf, durch Klysma von 2,0 g Chloral coupirt.

In der Schwebe werden eine Reihe von Beobachtungen gemacht, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll.

Sehstörung: Gegen Fleisch: am 2. Tage rechts ein schmaler nasaler Streifen, links lateral oben ein amblyopischer Fleck. Am 5. Tage Sehstörung rechts verschwunden, links der amblyopische Fleck kleiner geworden. Am

8. Tage auch dieser Fleck verschwunden. Gegen Licht verhält sich der Hund beiderseits indifferent.

Optische Reflexe: Fehlen anfänglich gegen schmale Hand, gegen flache Hand immer beiderseits nachweisbar, vom 7. Tage an beiderseits gleich.

Getödtet nach ca. 5 Wochen.

Section: Häute normal. Die Auflagerung misst 10,5 mm sagittal, 12 mm frontal. Sie sitzt auf dem vorderen Schenkel des Gyrus sigmoides und auf dem vorderen Theil des hinteren Schenkels. Der mediale Rand ist stark eingezogen. Beide Auflagerungen sind genau symmetrisch, nur erstreckt sich die linke vorn und hinten etwas weiter als die rechte und noch ein wenig auf die 2. Urwindung. Durchschnitt mitten durch den Sulcus cruciatus: zeigt ein sehr ähnliches Bild wie Beob. 38, nur ist der Ventrikel bei Weitem weniger ausgezogen, dagegen erscheint die ganze Hemisphäre stärker atrophisch. In der Umgebung der Narbe ist die Rinde stark abgeblasst.

F. Doppelseitige frontale Durchtrennung des vorderen Schenkels des Gyrus sigmoides.

Beobachtung 43.

Doppelseitige Aufdeckung der lateralen $^3/_4$ des Gyrus sigmoides. Verticale Abtrennung der nach vorn gelegenen Rinde dieses Schenkels mit dem Präparatenheber.

Motilitätsstörungen: Am 2. Tage leichte Motilitätsstörungen an den rechten Extremitäten. Am 3. Tage rechts wie am 2. Tage, links hochgradiger. Am 4. Tage Zunahme der Motilitätsstörungen rechts, rutscht mit allen vier

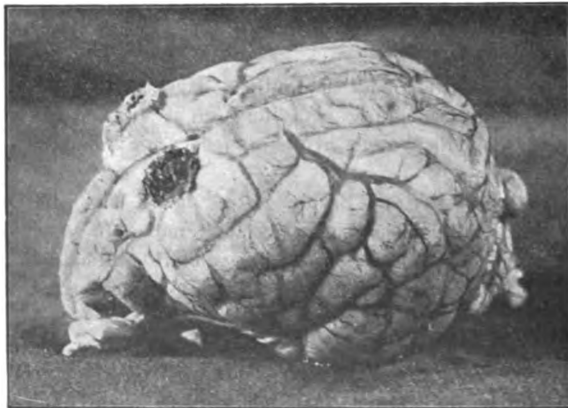


Fig. 55.

Extremitäten auseinander. Abnahme der Störungen vom 12. Tage an, am 17. Tage nicht mehr nachzuweisen.

In der Schwebe: Am 2. Tage hängt er rechts vorn stark, im Uebrigen mässig gestreckt. Beim Begreifen rechts vorn nichts, sonst wenig. Am 3. Tage hängt er rechts vorn nur mässig, links vorn stark gestreckt, hinten beiderseits gestreckt. Beim Begreifen vorn nichts, hinten wenig. Am 4. Tage hängt er links vorn stark gestreckt, rechts vorn mässig angezogen. Links zeigt

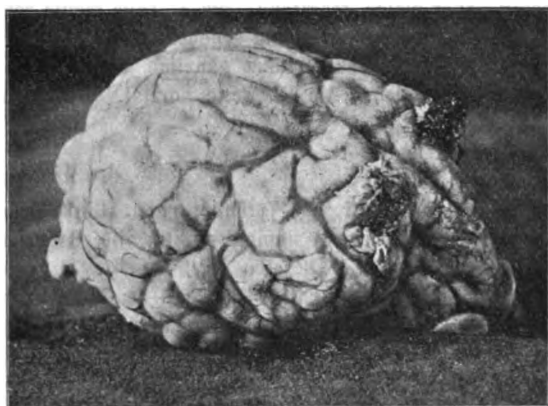


Fig. 56.

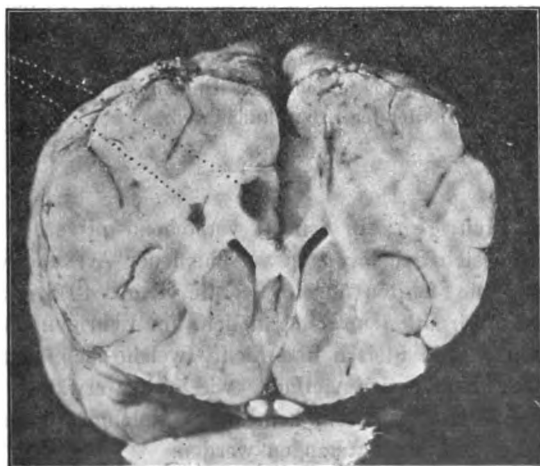


Fig. 57. H. Erweichungsherde.

sich im Gegensatz zu rechts, bei passiven Bewegungen im Ellenbogengelenk leichter Muskelwiderstand bei Flexion. Vom 17. Tage an beim Begreifen überall schwache Reaction, keine Anomalien der Haltung mehr.

Sehstörung: Gegen Fleisch: an vielen Tagen wegen Unruhe des Hundes nicht oder nicht deutlich zu bestimmen. Am 3. Tage links hochgradig, fehlt rechts, am 4. Tage links fast völlig blind, rechts etwa bis zur Mitte; am 10. Tage beiderseits noch hochgradig, links mehr als rechts. Am 12. Tage beiderseits Sehstörung, die aber nicht mehr sehr hochgradig sein kann. Am 15. Tage noch nachweisbar, nachher nicht mehr. Gegen Licht: am 2. Tage beiderseits wenig, aber gleich reagirend, am 3. Tage rechts scheuend, links indifferent, am 4. Tage beiderseits wenig scheuend.

Optische Reflexe: Fehlen links gänzlich bis zum 10. Tage, dann gegen flache Hand vorhanden. Am 12. Tage normal. Rechts abgeschwächt bis zum 28. Tage.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach 5 Wochen.

Section: Keine meningitischen Veränderungen. Linke Hemisphäre: Auf dem vorderen Schenkel des Gyrus sigmoides sitzt die etwa 8 mm in jedem Durchmesser grosse Narbe auf. Dieselbe reicht medial fast bis zur Medianspalte, nach hinten und vorn schliesst sie mit der hinteren resp. vorderen Grenze des Schenkels ab. Durchschnitt durch die hintere Hälfte der Narbe dicht vor dem Sulcus cruciatus: Vom medialen Rand der Narbe geht eine blutig durchsetzte Spalte 12 mm basalwärts, über der Ausstrahlungsstelle des Balkens endend, ohne die innere Kapsel zu erreichen. Zu beiden Seiten der Spalte finden sich punktförmige, blutig verfärbte Erweichungen im Markweiss. Rechte Hemisphäre: Narbe liegt genau symmetrisch. Durchschnitt wie links: Mitten im Markweiss etwas nach oben und aussen vom oberen Ende der inneren Kapsel liegt ein etwa 2 mm im Durchmesser grosser, unregelmässig gestalteter Erweichungsherd, ohne sichtbare Communication mit der Narbe. Schräg nach oben medial davon, fast ganz im medialen Rindengrau liegt ein etwas grösserer ein Blutcoagulum enthaltender Erweichungsherd.

---

1. Sehstörungen: In den 21 vorstehend mitgetheilten Beobachtungen fanden sich Sehstörungen verschiedener Art und verschiedener Dauer 20 mal; sie fehlten nur in 1 Falle (Beob. 40), welcher eine 2. symmetrische Exstirpation betraf, gänzlich. Im Uebrigen muss die Reaction der Hunde gegen Fleisch und Licht, welche sich, ganz abgesehen davon, dass die Hunde sich vielfach, wie früher erwähnt, gegen Licht überhaupt indifferent verhalten, keineswegs gleichmässig gestaltet, einer gesonderten Betrachtung unterzogen werden.

Dauer der Störung. aa) Die Reaction gegen Fleisch war beeinträchtigt nur am 2. Tage in 1 Falle (Beob. 27 erstmalige Unterschneidung des ganzen Gyrus), und zwar in unsicherer Weise, in einem 2. Falle (Beob. 34 erstmalige tiefe Exstirpation des hinteren Schenkels und des hinteren Theiles des vorderen Schenkels) durch einseitig ver-

langsamtes Ergreifen des Fleisches, in einem 3. Falle (Beob. 31 Skarification des vorderen Schenkels) durch totale Amblyopie, in einem 4. Falle (Beob. 41 Exstirpation des ganzen Gyrus der 2. Seite) durch totale Blindheit; sie war beeinträchtigt 8 Tage in 1 Falle (Beob. 33 Skarification des hinteren Schenkels und des lateralen Drittels des vorderen Schenkels); 4 Tage in 2 Fällen (Beob. 25 erstmalige Unterschneidung des hinteren Schenkels und des lateralen Drittels des vorderen Schenkels und Beob. 32 Skarification des hinteren Schenkels und des lateralen Drittels des vorderen Schenkels); 5 Tage in 2 Fällen (Beobb. 36 und 38 erstmalige Exstirpationen des ganzen Gyrus); 6 Tage in 3 Fällen (Beob. 24 Anätzung des ganzen Gyrus, Beob. 37 erstmalige Exstirpation des ganzen Gyrus und Beob. 39 Exstirpation des ganzen Gyrus der 2. Seite); 7 Tage in 2 Fällen (Beob. 29 Unterschneidung des hinteren Schenkels und des lateralen Theiles des vorderen Schenkels der 2. Seite und Beob. 42 Exstirpation des ganzen Gyrus der 2. Seite) (gleichseitiges Auge 4 Tage); 11 Tage in 1 Fall (Beob. 26 erstmalige Unterschneidung des hinteren Schenkels und des lateralen Theiles des vorderen Schenkels); 13 Tage in 1 Falle (Beob. 23 Anätzung des hinteren Schenkels und der hinteren Hälfte des vorderen Schenkels); 14 Tage ebenfalls in 1 Falle (Beob. 28 Unterschneidung des ganzen Gyrus der 2. Seite). 15 Tage in 1 Falle (Beob. 43 doppelseitige frontale Durchtrennung des vorderen Schenkels des Gyrus sigmoides; links Sehstörung hochgradiger als rechts, wo sie bis incl. 3. Tag fehlt); 24 Tage in 1 Falle (Beob. 30 Skarification des vorderen Schenkels des Gyrus sigmoides). In 1 Falle, in dem eine Sehstörung gegen Licht nachweisbar war (Beob. 35 erstmalige Exstirpation des ganzen Gyrus) war die Reaction gegen Fleisch wegen Aengstlichkeit des Thieres nicht zu prüfen.

Hiernach war eine Sehstörung also vorhanden bei 2 Anätzungen je 6 und 13 Tage, bei 3 erstmaligen Unterschneidungen je 2, 4 und 11 Tage, bei 4 Skarificationen je 2, 3, 4 und 24 Tage, bei 5 erstmaligen Exstirpationen je 2, 5, 5 und 6 Tage, während die Reaction gegen Fleisch in einem Falle nicht zu untersuchen war, bei 2 Unterschneidungen der 2. Seite je 7 und 14 Tage, bei 4 Exstirpationen der 2. Seite je 2, 6 und 7 Tage, während in einem Falle überhaupt keine Sehstörung nachzuweisen war; bei einer doppelseitigen frontalen Durchtrennung des vorderen Schenkels des Gyrus sigmoides 15 Tage.

bb) Die Reaction gegen Licht war beeinträchtigt 2 Tage lang in 1 Falle (Beob. 41 Exstirpation des ganzen Gyrus der 2. Seite); 3 Tage lang in 2 Fällen (Beob. 37 erstmalige Exstirpation des ganzen Gyrus und Beob. 31 Skarification des vorderen Schenkels, abgeschwächt); 5 Tage in 1 Falle (Beob. 27 erstmalige Unterschneidung des ganzen

Gyrus); 6 Tage (mindestens) in 1 Falle (Beob. 23 Anätzung des hinteren Schenkels und der hinteren Hälfte des vorderen Schenkels); 8 Tage (mindestens) in 1 Falle (Beob. 29 Unterschneidung des hinteren Schenkels und des lateralen Theiles des vorderen Schenkels der 2. Seite); in 1 Falle (Beob. 26 erstmalige Unterschneidung des hinteren Schenkels und des lateralen Theiles des vorderen Schenkels) 9 Tage, die letzten 5 Tage abgeschwächt; 10 Tage in 2 Fällen (Beob. 25 erstmalige Unterschneidung des hinteren Schenkels und des lateralen Drittels des vorderen Schenkels und Beob. 30 Skarification des vorderen Schenkels); 11 Tage in 3 Fällen (Beobb. 32 und 33 Skarificationen des hinteren Schenkels und des lateralen Drittels des vorderen Schenkels und Beob. 35 (hier mindestens 11 Tage) erstmalige Exstirpation des ganzen Gyrus); 12 Tage in 2 Fällen (Beob. 36 erstmalige Exstirpation des ganzen Gyrus: 5 Tage fehlend, dann abgeschwächt und Beob. 39 Exstirpation des ganzen Gyrus der 2. Seite: 7 Tage fehlend, dann mindestens bis zum 12. Tage abgeschwächt); 14 Tage in 1 Falle (Beob. 28 Unterschneidung des ganzen Gyrus der 2. Seite; 3 Tage fehlend, nachher abgeschwächt). Hieran schliesst sich noch die eine besondere Stellung einnehmende Beob. 43 (doppelseitige frontale Durchtrennung des vorderen Schenkels des Gyrus sigmoides), bei der die Reaction nur am 3. Tage linksseitig fehlte. In 5 Fällen (Beob. 24 Anätzung des ganzen Gyrus, Beob. 34 erstmalige Exstirpation des hinteren Schenkels und des hinteren Theiles des vorderen Schenkels, Beob. 38 erstmalige Exstirpation des ganzen Gyrus, Beob. 40 Exstirpation des ganzen Gyrus der 2. Seite und Beob. 42 Exstirpation des ganzen Gyrus der 2. Seite) verhielten die Hunde sich gegen den Lichtreiz indifferent.

Zur Würdigung dieser Resultate muss die höchst verschiedene Reaction der Hunde auf Licht noch etwas eingehender berührt werden. Ich habe bereits wiederholt erwähnt, dass es Hunde giebt, welche überhaupt in keiner Weise auf den Lichtreiz reagiren; es ereignet sich aber auch durchaus nicht selten, dass solche Hunde, welche früher in lebhafter Weise vor der Flamme zurückscheuten, an einzelnen oder an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen keinerlei Reaction auf Licht erkennen lassen, ohne dass sie dabei krank wären oder dass man sonst einen anderen Grund für dieses Verhalten ermitteln könnte. Dann fangen sie plötzlich wieder an, in irgend einer Weise ihre Abneigung gegen die Blendung zu erkennen zu geben. Dieses Verhalten tritt besonders stark in der Schwebe hervor, aber im Princip verhalten sich die Hunde auch unter anderen, ihnen geläufigeren Existenzbedingungen nicht anders. Nach der Schilderung von Goltz hätte der Hund überhaupt einen Abscheu vor glänzenden Gegenständen, z. B. vor Glasflaschen. Dies betrifft nun

keineswegs alle Hunde, wenn überhaupt die Majorität. Ich finde z. B., dass die Hunde sich viel mehr entsetzen, wenn man ihnen plötzlich die Innenseite eines Hutes vorhält. Ebensowenig ist die Darstellung von Loeb zutreffend, nach dem der Abscheu vor dem Stocke gleichsam zu den angeborenen Charaktereigenschaften eines Hundes gehört, so dass er auch, wenn er niemals einen solchen zu Gesichte bekommen hat, davor entflieht. Ich kann versichern, dass es zahlreiche Hunde giebt, sogar solche, die schon Prügel genug bekommen haben, die das Erscheinen einer Hundepeitsche oder eines Stockes in ihrem Gesichtsfelde durchaus kalt lässt, während eine drohende Armbewegung mit oder ohne Reitpeitsche sie sofort verängstigt in einen Winkel verscheucht. Dieses Verhalten der Hunde gegen ihnen mehr oder minder unerfreuliche Gesichtsobjecte verringert natürlich den Werth der fraglichen Untersuchungsmethoden und macht sie erheblich unsicherer als die gleichfalls mit allerlei Mängeln behaftete Untersuchungsmethode mit Fleisch, auf die ich noch zurückkomme. Wenn die Hunde aber reagiren, so geschieht dies auch wieder in sehr verschiedener Weise. Ich habe bereits in der II. dieser Abhandlungen angeführt, dass ich mich nicht davon überzeugen könnte, dass die Ansicht von Boensel, nach der der Hund niemals mit Blinzeln reagire, zutreffend sei. In der That finden sich in den vorstehenden Beobachtungen 3 Fälle, in denen der Hund auf der nicht geschädigten Seite den Reiz des oscillirenden Lichtes mit Blinzeln beantwortete, während der Orbicularis des geschädigten Auges sich einmal gar nicht, die beiden anderen Male in verlangsamtem Tempo in Bewegung setzte; diese drei Fälle stehen in meiner Sammlung von Beobachtungen keineswegs vereinzelt da. Jedoch ist es richtig, dass sie Ausnahmen bilden. In anderen Fällen wendet der Hund den Kopf mit grösserer oder geringerer Energie ab oder er scheut mit dem mimischen Ausdruck des Entsetzens zurück, oder er beginnt Schwimmbewegungen zu machen, oder er beisst nach dem Licht. Gelegentlich kann man auch beobachten, dass der Hund mit der Pfote das Licht ausschlägt. In einem Falle steckte der blödsinnig gewordene Hund unter jämmerlichem Geheul die Schnauze in das Licht. Loeb würde dieses Verhalten vielleicht als eine Umwandlung des negativen in den positiven Heliotropismus bezeichnen. Auf die Deutung dieser Bewegungserscheinungen werde ich erst später eingehen.

Inzwischen erinnere ich aber daran, dass die Angaben der Reaction meiner Hunde auf Licht bei Weitem nicht in allen Fällen den Zeitpunkt treffen, zu dem die normale Lichtempfindlichkeit der Netzhaut, soweit wir dieselbe überhaupt zu untersuchen vermögen, wiederhergestellt war, vielmehr war sie sicher in vielen Fällen noch länger abge-

schwächt, als dies festgestellt werden konnte. Vergleichen wir nach diesen Vorbemerkungen das Verhältniss der Reaction gegen Licht und Fleisch mit einander, so ergiebt sich, dass in den Beobb. 27, 33, 25, 32, 36 und 39 der Verlust oder die Abschwächung gegen Licht in ausgesprochener Weise länger anhielt als der totale oder partielle Ausfall der Reaction gegen Fleisch. Ausserdem differirten diese beiden Zahlen in der fraglichen Richtung in 2 Fällen noch um je einen Tag.

Umgekehrt währte der totale oder partielle Ausfall der Reaction gegen Fleisch 4 mal, nämlich in den Beobb. 26, 30, 37 und 43 länger als die Beeinträchtigung der Reaction gegen Licht. In zwei ferneren Fällen, Beobb. 41 und 28 dauerte die Sehstörung gegen Fleisch und Licht gleich lang und in den übrigen 7 Fällen war eine Vergleichung aus den früher angeführten Gründen nicht möglich. –

Bei der Vornahme der angeführten Untersuchungen leitete mich u. A. die Absicht, den Einfluss von solchen Eingriffen zu studiren, denen eine verschieden grosse reizende oder lähmende Kraft zugeschrieben werden durfte. Während die lähmende Kraft naturgemäss um so grösser sein musste, je grösser das ausgeschaltete Areal war, wenn dieses thatsächlich eine Art von Sehcentrum darstellte, hatte ich mir die Vorstellung gebildet, dass die reizende Kraft unter sonst gleichen Umständen am geringsten sein würde bei Unterschneidungen, grösser bei Exstirpationen, dann bei Skarificationen und am grössten bei Anätzungen. Ich dachte mir, dass es auf beiden Wegen gelingen würde, überzeugend nachzuweisen, ob die auf frontale Eingriffe erscheinende Sehstörung als Folge einer Lähmung oder einer Reizung corticaler oder anderer Centren aufzufassen sei. Der Versuch hat den letztgedachten Voraussetzungen in keiner Weise Recht gegeben. Ein wesentlicher Unterschied zwischen den Folgen der einzelnen Eingriffe fand sich nicht. Nur in der erstgedachten Richtung geht aus diesen Versuchen mit Sicherheit hervor, dass directe Beziehungen zwischen der Grösse des ausgeschalteten Areals und der Beeinträchtigung des Sehactes nicht existiren. Die Dauer und die Intensität der Sehstörung war keineswegs immer am grössten, wenn der ganze Gyrus ausgeschaltet worden war und sie war namentlich in dem Falle keineswegs immer am grössten, wenn dann auch der 2. Gyrus sigmoides ausgeschaltet wurde. Ebensowenig kam es in diesen Fällen zu einem Wiederaufleben der bereits verschwundenen Sehstörung des gleichseitigen Auges; ja, der einzige Fall, in dem eine Sehstörung überhaupt nicht nachgewiesen werden konnte (Beob. 40), betraf gerade eine solche totale Exstirpation des Gyrus der 2. Seite.

Eine Vergleichung dieser Beobachtungen mit den analogen des I. Kapitels dieser Abhandlung ergiebt jedoch, der Voraussetzung entsprechend, dass auf die jetzt geschilderten Eingriffe im Allgemeinen eine Sehstörung von grösserer Intensität und von längerer Dauer folgte, als in jenen Fällen, bei denen nur die Pia freigelegt war. Während damals die Sehstörung und zwar mit dem ungefähren Charakter der sogenannten Seelenblindheit nur in 1 Falle 22 Tage, in allen anderen Fällen 8 Tage oder weniger anhielt, dauerte sie hier in zahlreichen Fällen erheblich länger, in maximo jedoch auch nur 24 Tage.

Eine singuläre Stellung nimmt bei alledem der Versuch 43 — doppelseitige frontale Durchtrennung des vorderen Schenkels des Gyrus sigmoides nahe seinem vorderen Rande — insofern ein, als die am 3. Tage rechts noch fehlende Sehstörung am 4. Tage und später deutlich nachweisbar war. Ich habe auf Grund einer Anzahl von anderen Versuchen hinreichende Veranlassung zu der Annahme, dass der Eintritt von Sehstörungen überhaupt nicht auf die Verletzung des grösseren Theiles des vorderen Schenkels, sondern auf die Ausbreitung des Trauma auf die von mir sogenannte erregbare Zone zu beziehen ist. Indessen kann ich an dieser Stelle auf diesen Punkt nicht näher eingehen.

Charakter und Verlauf der Sehstörung. Die Sehstörung trug der Art nach denselben Charakter wie bei den im I. Kapitel mitgetheilten analogen Versuchen; dem Grade nach aber war sie, wie vorauszusehen, in einer Anzahl von Fällen ausgesprochener als bei jenen. Sie hatte also, insofern sie überhaupt eintrat, den hemianopischen Charakter. Indessen waren die Hunde in einer grösseren Anzahl von Fällen auf dem der geschädigten Seite zukommenden Theil des Gesichtsfeldes entweder total blind, sodass sie sogar mit der entsprechenden Seite des Kopfes anstiessen, oder sie reagirten doch auf keinen der angewandten Reize. Ja, das Sehvermögen erschien sogar auf dem nasalen Streifen des Gesichtsfeldes, mindestens mit Bezug auf den Ortssinn geschädigt; erschien dort ein Stück Fleisch, so schnupperten die Hunde wohl in der Luft herum, aber sie vermochten nicht, es so im Raume zu localisiren, dass sie es erschnappen konnten. Die Sehstörung besserte sich dann ausnahmslos so, dass sie entweder plötzlich gänzlich verschwand, was auch bei solchen Fällen vorkam, bei denen sie am 2. Tage das ganze zugehörige Gesichtsfeld eingenommen hatte, oder dass sie mehr allmählich von der nasalen nach der temporalen Seite zurückwich. In einigen Fällen konnte dieses Zurückweichen derart verfolgt werden, dass der Hund auf einem mehr nasalwärts gelegenen Grenzstreifen Fleischstücke zuerst wahrnahm, ohne sie identifiziren zu können, während er sie dann am nächsten Tage auf diesem Streifen erkannte.

Von besonderem Interesse ist die Wiederholung der bereits in 4 Fällen der I. Serie gemachten Beobachtung, dass der untere innere Quadrant des Gesichtsfeldes entweder von vornherein weniger betroffen war oder sich früher aufhellte, sowie, dass die Sehstörung überhaupt sich in der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes schneller von der Nase nach der Schläfe zu zurückzog, als in der oberen Hälfte. Die Gesichtsfeldschemata zu den Beobb. 38 und 42 können ein ungefähres Bild von diesem Verhalten geben. Genaueres darüber werden wir später noch erfahren. Das fragliche Verhalten ist in den Beobb. 36, 37, 38, 39 und 42 ausdrücklich fixirt worden.

2. Die optischen Reflexe. Dauer. Die optischen Reflexe waren abgeschwächt, ohne aber gänzlich zu fehlen, in 1 Falle (Beob. 31) 4 Tage und in einem 2. Falle (Beob. 42) 6 Tage. Sie fehlten gänzlich in 1 Falle (Beob. 28) 2 Tage und waren dann noch 1 Tag abgeschwächt; in 1 Falle (Beob. 38) 6 Tage und waren dann noch 6 Tage abgeschwächt; in einem anderen Falle (Beob. 27) 7 Tage; in 2 Fällen (Beobb. 23 und 29) 9 Tage und waren dann noch mindestens je 2 und 4 Tage abgeschwächt; in 2 Fällen (Beobb. 32 und 40) 10 Tage und waren dann noch je 5 und 4 Tage abgeschwächt; in 2 Fällen (Beobb. 24 und 41) (hier mindestens) 11 Tage; in 1 Falle (Beob. 33) 12 Tage, Abschwächung noch 23 Tage; in 1 Falle (Beob. 30) fehlten sie 15 Tage und waren dann (unbestimmt wie lange) abgeschwächt; in 1 anderen Falle (Beob. 34) 16 Tage, dann noch 4 Tage abgeschwächt; in einem Falle (Beob. 25) 20 Tage, dann noch 4 Tage abgeschwächt; gleichfalls in 1 Falle (Beob. 35) 21 Tage; in 1 Falle (Beob. 36) 23 Tage, Abschwächung noch 5 Tage; in je 1 Falle (Beob. 37) 27 Tage und (Beob. 39) 28 Tage und in 1 Falle (Beob. 26) fehlten sie 35 Tage. Endlich ist zu erwähnen, dass bei der eine doppelseitige Operation betreffenden Beobachtung 43 die Reflexe linkerseits 9 Tage fehlten, dann noch 2 Tage abgeschwächt waren, rechterseits aber 27 Tage nur abgeschwächt waren.

Wenn sich also auch aus den früher angeführten Gründen eine genaue Bestimmung der Dauer des Symptoms nicht geben und deshalb eine Vergleichung dieser Dauer zwischen den beiden parallelen Versuchsreihen nicht anstellen lässt, so erwächst doch der bestimmte Eindruck, dass auch dieses Symptom, sowohl was die gänzliche Aufhebung, als auch was die darauffolgende Abschwächung des Lidreflexes angeht, hier entschieden ausgesprochener war, als bei jener ersten Reihe von Versuchen.

Der Verlauf bot in 4 Fällen (Beobb. 30, 31, 32 und 33) insofern ein besonderes Interesse, als das Symptom bei ihnen 2—6 Stunden nach der Operation jedenfalls fehlte, während der Reflex bei zweien von

diesen (Beobb. 32 und 33) zu der gedachten Zeit sogar stärker als auf der anderen Seite vorhanden war. In allen 4 Fällen fehlte er nachher gänzlich, oder war doch (in 1 Falle) 4 Tage abgeschwächt.

3. **Das Verhältniss der Sehstörungen zu den optischen Reflexen** ergiebt sich am besten aus der nachstehenden Tabelle.

Tabelle I.[1])

No. der Beob.	Art der Operation	Sehstörung gegen		Optische Reflexe	Nasenlid-reflex
		Fleisch	Licht		
23	Anätzung	13	6 mindestens	9 (2)	8 (3)
24	Anätzung	6	—	11 dauernd	(11 dauernd)
25	Unterschneidung	4	10	20 (4)	(4)
26	Unterschneidung	11	9	35 dauernd	(35 dauernd)
27	Unterschneidung	2	5	7	(5)
28	Unterschneidung der 2. Seite	14	14	2 (1)	0
29	Unterschneidung der 2. Seite	7	8	9 (4)	(13)
30	Skarification	24	10	15 (?)	5 (4)
31	Skarification	2	3	(4)	0
32	Skarification	4	11	10 (5)	(3)
33	Skarification	3	11	12 (23)	(2)
34	Exstirpation	2	—	16 (4)	(3)
35	Exstirpation	—	11	21	0
36	Exstirpation	5	12	23 (5)	0
37	Exstirpation	6	3	27	—
38	Exstirpation	5	—	6 (6)	(3)
39	Exstirpation der 2. Seite	6	12	28 dauernd	(28 dauernd)
40	Exstirpation der 2. Seite	0	—	10 (4)	0
41	Exstirpation der 2. Seite	2	2	11 mindestens	0
42	Exstirpation der 2. Seite	7	—	(6)	—
43 links	Doppelseitige frontale	15	?	9 (2)	0
43 rechts	Durchtrennung des vorderen Schenkels des Gyrus sigmoides	15	?	(27)	0

Hiernach waren die optischen Reflexe in allen Fällen geschädigt und zwar auf die Dauer von 14 Tagen auch in dem einen Falle, in dem keinerlei Sehstörung zu beobachten war. Ein Fall, bei dem das Sehvermögen geschädigt, die optischen Reflexe aber intact gewesen wären, kam also nicht zur Beobachtung. In dieser Beziehung führte die 2. Reihe unserer Beobachtungen also genau zu denselben Resultaten wie

1) Die in Klammern gesetzten Zahlen bedeuten eine Abschwächung oder eine fernere Abschwächung um die Dauer der betreffenden Zahlen in Tagen. Wegen der Bedeutung der Fragezeichen wird auf den Text verwiesen.

die 1. Reihe, dagegen ergaben sich 2 scheinbare Abweichungen mit Bezug auf die relative Dauer der zu vergleichenden Symptome. Die Störung der optischen Reflexe, also das motorische Symptom, währte freilich mehr oder minder erheblich länger als die Sehstörung, also das optische Symptom, in 15 Fällen und in 4 Fällen (Beobb. 23, 27, 31 und 42) verschwanden beide Symptome annähernd gleichzeitig, aber in 2 anderen Fällen (Beobb. 28 und 43 links) hielt die Sehstörung je 11 und 4 Tage länger an als die Störung der optischen Reflexe. Indessen waren in beiden Fällen die Hunde mit Bezug auf die Sehstörung schlecht zu untersuchen und ausserdem war sie, wenn überhaupt noch vorhanden, auf eine laterale Zone zurückgewichen.

4. Die Störungen des Nasenlidreflexes haben zunächst ein Interesse mit Rücksicht auf die Localisation des Eingriffs.

Betrachten wir erst diejenigen 8 Fälle, bei denen jede Störung desselben während der ganzen Dauer der Beobachtung fehlte, so ergiebt sich, dass in den Beobb. 28 und 43 rechts und 43 links die II. Urwindung an der Läsion nicht betheiligt war, während in den anderen 4 Beobachtungen (bei Beob. 31 fehlt die Section) eine Betheiligung entweder ihrer Rinde oder ihrer Markstrahlung, wohl mehr noch des mittleren als des hinteren Drittels der uns beschäftigenden Region sicher nachzuweisen oder mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen war. In der Beob. 35, in der eine ausgiebige Exstirpation vorgenommen war, überschritt die Narbe zwar nicht die Grenzen des Gyrus sigmoides, gleichwohl zeigte der Durchschnitt neben einem grossen Erweichungsherd, der ihre Projectionsfasern nicht ungeschädigt gelassen haben konnte, erhebliche Zerstörungen der II. Urwindung. In dem Fall 36 — gleichfalls eine ausgiebige Exstirpation — bedeckte nicht nur die Narbe einen Theil der II. Urwindung, sondern es zog sich auch noch ein feiner Erweichungsstreifen in deren Substanz hinein. Bei der Beob. 40 — Exstirpation der 2. Seite — zeigte sich eine sehr erhebliche Nebenverletzung der II. Urwindung, nicht nur war ihre Rinde stellenweise abgeblasst, sondern auch ein Theil ihres Markweisses war blutig durchsetzt und narbig verändert. Auch bei der Beob. 41, bei der der Sitz der Narbenkappe sich auf den Gyrus sigmoides beschränkte, zog ein feiner Erweichungsstreifen in die II. Urwindung hinein. Jedenfalls geht aus diesen Beobachtungen hervor, dass die II. Urwindung und zwar in Theilen verletzt sein kann, welche mit zu dem Areal gehören, durch das die unteren Aeste des Facialis innervirt werden, ohne dass der Nasenlidreflex darunter zu leiden braucht. Bemerkenswerth ist, dass die optischen Reflexe ungeachtet dessen sehr lange, bis zur Dauer von 28 Tagen geschädigt sein konn-

ten. Ja diese Schädigung dauerte in 1 Falle (Beob. 43 rechts) 27 Tage, obwohl die Verletzung in diesem Falle gerade am allerweitesten vom Orbicularisceutrum entfernt, nämlich am vorderen Rande des vorderen Schenkels des Gyrus sigmoides angebracht war.

Fassen wir die 10 uns zu Gebote stehenden Fälle, bei denen der Nasenlidreflex geschädigt war (in 2 ferneren Fällen Beobb. 23 und 24 war die Section nicht zu verwerthen), in's Auge, so können wir daraus eine 1. Gruppe, bestehend aus 6 Fällen, absondern, bei der das Symptom nur ganz kurze Zeit, bis zu 5 Tagen, zu beobachten war. Von diesen 6 Fällen war bei den Beobb. 25, 27 und 34 die Hineinbeziehung der II. Urwindung in den Bereich des Trauma mit mehr oder weniger Sicherheit nachweisbar, in 3 Fällen (32, 33 und 38) war sie nicht nachweisbar. Gleichwohl glaube ich, dass alle diese Fälle zusammengehören. Ich habe bereits früher wiederholt darauf aufmerksam gemacht, dass benachbarte Windungen sich in die Lücken, welche durch Eingriffe in die Substanz des Gehirns entstehen, hineinzudrängen und dadurch in ihrer Integrität geschädigt zu werden pflegen. Diesem Umstande ist auch die hier wiederholt gemachte Erfahrung zuzuschreiben, dass der nicht mitaufgedeckte mediale Theil der II. Urwindung mit in den Bereich der narbigen Auflagerung hineingezogen war. Die beobachtete geringfügige Schädigung des Nasenlidreflexes lässt sich in allen diesen Fällen also sehr wohl als ein durch ein indirectes Trauma bedingtes Nachbarschaftssymptom deuten. Die 2. Gruppe setzt sich aus 4 Fällen zusammen. Bei der Beob. 26 fand sich das Orbicularisceutrum zum Theil zerstört, während der Reflex mindestens 35 Tage fehlte. Bei der Beob. 39, bei der der Reflex gleichfalls bis zum Tode (28 Tage) fehlte, fanden sich ebenfalls deutlich sichtbare, wenn auch nicht so grobe Veränderungen der II. Urwindung, ausserdem ein Herd im Fusse des Stabkranzes. Bei den Beobb. 29 und 30, bei denen der Reflex 13, bezw. 9 Tage fehlte, war jedoch wieder keine Betheiligung der 2. Urwindung nachweisbar; ob dennoch eine solche vorhanden war, muss ich dahingestellt sein lassen.

Ein ferneres Interesse hat die Störung des Nasenlidreflexes in ihrem Verhältniss zur Störung der optischen Reflexe. Dieses Verhältniss wird aus Tabelle I. ersichtlich.

Es ergiebt sich aus ihr, dass der Nasenlidreflex gestört war:

1. in keinem Falle länger als die optischen Reflexe und zwar in 8 Fällen überhaupt nicht;
2. gleich lang in 5 Fällen;
3. kürzer als die optischen Reflexe in 7 Fällen.

Sehen wir uns die Gruppe unter 2 näher an, so finden wir, dass

ihre 5 Fälle in der später zu erörternden Frage des Zusammenhanges beider Symptome überhaupt nichts beweisen können. Ausserdem wurden 2 dieser Thiere (Beobb. 24 und 26) vor Ablauf dieser Symptome einer neuen Operation unterworfen, der 3. Hund (Beob. 39) aber vorher getödtet.

Es zeigt sich also, dass, abgesehen von dem 4. und 5. Falle (Beobb. 23 und 29), in allen 7, überhaupt in Betracht kommenden Fällen ausnahmslos der Nasenlidreflex früher wiederkehrte als der optische Reflex.

5. Für den Zweck, den ich in diesem Kapitel verfolge, ist die Erörterung der Frage, ob die Störung des Nasenlidreflexes auf den Eingriff in den Gyrus sigmoides oder auf eine Nebenverletzung zu beziehen sei, erst in zweiter Linie von Interesse. In erster Linie interessirt der ursächliche Zusammenhang zwischen den Störungen des Sehactes und der durch den Opticus und sodann auch der durch den Trigeminus angeregten Reflexthätigkeit.

Ich habe den Standpunkt, auf dem die Autoren die erstere Frage gelassen haben, bereits in meiner II. Abhandlung[1]) übersichtlich dargelegt. Ich hebe daraus nur hervor, dass alle Forscher, insofern sie sich überhaupt etwas eingehender mit dem Studium dieser Reflexe befasst haben, aus dem Ausbleiben der optischen Reflexe ohne Weiteres auf die Existenz einer Sehstörung schlossen; nur Exner und Paneth wollten es unentschieden lassen, ob das Symptom „der Störung der Function des Facialis oder der Sehstörung angehöre.". Nach den theoretischen Auseinandersetzungen von Munk dagegen kann es sowohl durch eine Sehstörung als durch eine Störung in der Function des corticalen Uebertragungsapparates bedingt sein. Werfen wir nun einen Blick auf die in dem vorigen und in diesem Kapitel vorgetragenen Untersuchungen, so ergiebt sich zunächst aus jener ersten Reihe, dass die optischen Reflexe während der ganzen, 6 Tage dauernden Beobachtung 9 gänzlich fehlten, während auch nicht die Spur einer Sehstörung zu constatiren war und dass auch in mehreren der übrigen dort angeführten Beobachtungen die Störung der Reflexthätigkeit erheblich länger anhielt, als die Störung des Sehvermögens.

Auch in der jetzt vorgetragenen Reihe von Untersuchungen findet sich 1 Fall (Beob. 40), bei dem eine Sehstörung überhaupt nicht nachzuweisen war, während die optischen Reflexe 10 Tage lang gänzlich fehlten und dann noch 4Tage lang eine Abschwächung erfahren hatten.

---

1) E. Hitzig, Historisches, Kritisches und Experimentelles etc. Dieses Archiv Bd. 35. Heft 2. S. 335—340.

Entsprechend überdauerte die Störung der optischen Reflexe, wie bereits oben erwähnt, die Sehstörung fast immer um ein sehr erhebliches Zeitmaass. Indem ich im Uebrigen auf die Tabelle verweise, hebe ich aus ihr nur die 4 ausgesprochendsten Fälle hervor: Beob. 26: 11 zu 35. Beob. 30: 24 zu 35. Beob. 33: 11 zu 35. Beob. 36: 12 zu 28. Dabei habe ich immer noch dasjenige Zeitmaass als Dauer der Sehstörung angenommen, welches dem längsten Fehlen der Reaction, gleichviel ob gegen Fleisch oder gegen Licht entsprach.

Wenn also die optischen Reflexe fehlen können, während keine Sehstörung vorhanden ist, oder jemals vorhanden war, so folgt daraus, 1. dass eine Störung in dem zwischen Opticus und Facialis eingeschalteten Uebertragungsapparat unabhängig von einer Sehstörung eintreten kann. 2. dass es unzulässig ist, von dem Nachweise einer Störung der optischen Reflexe auf das Vorhandensein einer Sehstörung zu schliessen.

Aus der 2. Reihe jener Untersuchungen liessen sich zwar aus den dort angeführten Gründen weitergehende Schlüsse nicht ziehen, indessen ergab sich aus ihnen doch die Thatsache, dass bei den dort vorgenommenen Schädigungen der Convexität des Hinterlappens die Störung der optischen Reflexe gegen die Störung des Sehvermögens derart zurücktrat, dass die ersteren ungeachtet vorhandener Sehstörung entweder vorhanden, oder in nur unerheblichem Grade geschädigt waren. Hieraus lässt sich schliessen, dass die Störung der optischen Reflexe keine nothwendige Folge einer corticalen Sehstörung ist und dass, wenn sie überhaupt in allen Fällen von der Schädigung der Rinde direct abhängig sein sollte, der optische Theil des corticalen Uebertragungsapparates an den von mir angegriffenen Stellen der Convexität des Hinterlappens seinen Sitz nicht hat.

6. Die Motilitätsstörungen waren selbstverständlich entsprechend der Grösse der Eingriffe in den jetzt mitgetheilten Fällen mehr weniger ausgesprochen als in der früher mitgetheilten Serie. Die Intensität der sie zusammensetzenden Symptome steht aber nicht durchgehends in gleichem Verhältniss zu der Intensität der Sehstörung, so dass ein näheres Eingehen auf diesen Punkt nicht geboten erscheint, nur die Beob. 43 bietet nach dieser Richtung insofern ein grösseres Interesse, als bei ihr die Sehstörung mit der gleichzeitigen Zunahme der Motilitätsstörung ebenfalls erst eintrat, bezw. eine Zunahme erfuhr. Etwas ganz Aehnliches hatte ich bereits anlässlich der Besprechung der Beobb. 14 und 15 hervorgehoben.

7. Die Sectionsbefunde. Von den mitgetheilten 21 Beobach-

tungen fehlt die Section in 3 Fällen, weil bei ihnen an der gleichen Stelle noch andere Operationen vorgenommen worden sind; 3 andere Fälle sind inhaltlich der Sectionsbefunde, nämlich 2 Verwachsungen der Häute (Beobb. 26 und 32) und eine subdurale Blutung (Beob. 37) als nicht rein zu betrachten. Wenn man sie also ausschalten will, so habe ich nicht das Geringste dagegen einzuwenden. Ich habe ihre Mittheilung aber dennoch für nützlich befunden, damit der Leser sich ein Bild von der Gruppirung und dem Ablauf der Symptome auch in solchen Fällen machen kann.

Betrachten wir diese 3 Fälle näher, so ergiebt sich, dass bei der Beob. 26, welche eine feste Verwachsung der Häute erkennen liess, eine sehr lange (35 Tage) dauernde Störung der optischen Reflexe und des Nasenlidreflexes zu beobachten war, während die Sehstörung nicht besonders lange anhielt. Man könnte diese längere Dauer der Störung der Reflexthätigkeit also wohl auf die nachgewiesene Meningitis beziehen, aber doch nur die längere Dauer, denn die gleichen Störungen und zwar gelegentlich von fast gleicher Dauer wurden in zahlreichen anderen Fällen, bei denen nicht die Spur meningitischer Erscheinungen nachzuweisen war, gleichfalls beobachtet. In dem 2. Falle (Beob. 32), bei dem eine lockere Verwachsung der Häute gefunden wurde, waren bei einer Sehstörung von mässiger Dauer auch die optischen Reflexe nur mässig lange (15 Tage) gestört und der Nasenlidreflex sogar nur sehr kurze Zeit (3 Tage) beeinträchtigt. Die gewonnenen Resultate werden also durch diese beiden Beobachtungen in keiner Weise alterirt. Von der etwaigen Einwirkung der subduralen Blutung in dem 3. dieser Fälle ist es wirklich sehr schwer sich eine Vorstellung zu bilden. Der Hund wurde allerdings blödsinnig, aber doch erst nach der 2., rechtsseitigen Operation, während hier von der 1. linksseitigen die Rede ist. Die Sehstörung dauerte nur verhältnissmässig kurze Zeit und nur die Störung der optischen Reflexe trat mit einer Dauer von 27 Tagen mehr in den Vordergrund.

Auf die Localisation der Hirnverletzung auf die einzelnen Windungen werde ich später noch zurückkommen.

b) Laterale Nachbarwindungen des Gyrus sigmoides.

Es gab zwei Wege zur Lösung der Frage, ob die Einflüsse, welche durch einen Eingriff in den Gyrus sigmoides auf die Function des Auges ausgeübt werden, mit Nothwendigkeit die Verletzung seiner Rinde voraussetzen oder ob die Beschädigung eines Theiles der Markstrahlung genügt? Der eine konnte in frontaler Durchtrennung der von ihm ausgehenden

Bahnen bestehen, indem man als Einstichspunkt eine der Nachbarwindungen dieses Gyrus wählte. Auf dem anderen Wege konnte man Unterschneidungen der Rinde dieser Windungen vornehmen oder diese Rinde in anderer Weise zerstören und dann abwarten, wie tief der primäre Eingriff reichen und ob, event. mit welchen Folgen sich Erweichungsherde in der Markstrahlung einstellen würden.

Der erste dieser Wege, den ich, übrigens auch noch zur Erreichung eines anderen Zweckes einschlug, hat mich nach vielen Bemühungen zu keinen mich befriedigenden Resultaten geführt; die Ergebnisse, welche ich auf dem anderen Wege erlangte, werden uns in dem nachfolgenden Abschnitte beschäftigen. Diese Versuchsreihe wäre schon deshalb unvermeidlich gewesen, weil der von mir mitgetheilte Versuchsplan ohnehin die Erforschung jenes Theiles der Rinde mit Rücksicht auf ihre Beeinflussung der Functionen des Auges in sich schloss. Natürlich wurde sie es aber umsomehr, wenn man von diesen Gebieten aus die Markstrahlung anderer Gyri untersuchen wollte. Vorbedingung war in diesem Falle natürlich, dass die isolirte Verletzung der Rinde jener Windungen selbst mindestens nicht zu Sehstörungen führte.

Unsere Kenntnisse von den Functionen der frontalen Schenkel der 2.—4. Urwindung sind noch bei Weitem weniger klar umfassend und gesichert, als die von den Functionen des Gyrus sigmoides.

Bereits in der von Fritsch und mir[1]) veröffentlichten Arbeit findet sich auf Grund von Reizversuchen die Angabe, dass der Facialis von dem mittleren Theile der 2. Urwindung innervirt sei. Es heisst da: „die betreffende Stelle übertrifft häufig an Ausdehnung 0,5 cm und erstreckt sich von der Hauptknickung oberhalb der Sylvi'schen Grube aus nach vor- und abwärts." In einer anderen Abhandlung aus dem Jahre 1873 hatte ich[2]) nachgewiesen, dass der von uns damals gefundene Innervationsherd für den Orbicularis palpebrarum gleichzeitig der Innervation der contralateralen geraden Augenmuskeln diene. Ausserdem ergab sich damals die Abhängigkeit der unteren Aggregate des Facialis von einem mehr lateral und basal gelegenen Theile jener Windungen (II. und III. Urwindung). Ferrier[3]) hat sodann angegeben, dass die vorderen und basalen Theile jener Gegend mit Schliessbewegungen des Unterkiefers, Verziehung der Mundwinkel, Oeffnung der Schnauze, Bewegungen der Zunge und verschiedenen anderen Reizeffecten antworten. Seine

1) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. 1874. S. 13.

2) E. Hitzig, Ebenda S. 42ff.

3) Ferrier, Experimental Researches in cerebral Physiology etc. The West Riding lunatic asylum Medical Reports. Vol. III. 1873.

Angaben stützten sich jedoch der Hauptsache nach auf einen einzigen Versuch; sie waren so widerspruchsvoll und die ihnen zu Grunde liegende Faradisirung der Hirnrinde war mit so starken Strömen ausgeführt worden, dass man dem Urtheil, welches andere englische Autoren über sie aussprachen, er habe wohl die Region, aber nicht die Foci der Repräsentation jener Bewegungen aufgedeckt, nur beistimmen kann. Ich selbst[1]) hatte bei einer Nachprüfung der Untersuchungen Ferrier's dieselben nur zu einem Theile bestätigen können und übrigens diejenigen Punkte angegeben, deren Reizung mit dem Zuckungsminimum Bewegungen der Zunge, der Kiefer, des Restes der Gesichtsmuskeln und der vorderen Halsmuskeln hervorbringt. Auch hatte ich bei dieser Gelegenheit auf die Doppelseitigkeit des grösseren Theiles dieser Bewegungen, insbesondere der Zungenbewegungen, aufmerksam gemacht.

Munk[2]) hat zuerst in seiner Mittheilung vom 15. März 1878 die uns hier interessirenden Windungen als „Kopfregion" bezeichnet, ohne dass er jedoch bei diesem Anlass mittheilt, welche besonderen Störungen in Folge von Verletzungen dieser Region eintreten. In seiner nächsten Mittheilung vom 29. November 1878 hat er sodann den Namen „Kopfregion" für den vorderen Theil dieser Sphäre reservirt, den hinteren Theil aber mit einem dahinter liegenden, bisher freigelassenen, von der IV. Urwindung bis zur Medianebene reichenden und senkrecht auf ihr stehenden Streifen mit dem Namen „Augenregion" bedacht. Von der letzteren Region erfahren wir (a. a. O. S. 50ff.), dass ihre Exstirpation zwar die Blinzbewegungen des Auges gegen Berührungen intact lässt, aber das sonst „jedesmal" auf Annäherung des Fingers oder der Faust erfolgende Blinzeln aufhebt, dass ferner die Augenbewegungen eine Beeinträchtigung erfahren, sowie dass manchmal, nicht immer, Ptosis eintritt, und dass endlich die sonst bei Reizung der Conjunctiva zu beobachtenden mimischen und Abwehrbewegungen in Fortfall kommen. Ueber die „Kopfregion" heisst es sodann (S. 53): „Nach Exstirpation der Kopfregion habe ich Seelenbewegungslosigkeit der gegenseitigen Zungenhälfte und der dort um den Mund herum gelegenen Muskeln bestehen sehen; ausserdem waren beim Hunde die Druckgefühle der gegenseitigen Gesichtshälfte verschwunden. Die Zungenlähmung habe ich immer nur bei weit nach unten reichender Exstirpation gefunden. Ich möchte glauben, dass die weitere Untersuchung diese Kopfregion noch in mehrere Regionen wird zerfällen lassen."

Ich habe diese Darstellung Munk's stets mit Verwunderung ge-

---

1) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. 1874. S. 63—113.
2) H. Munk, Gesammelte Mittheilungen. 1890. S. 33.

lesen. Zunächst ist mir die Abtrennung einer „Augenregion" von der einmal „Kopfregion" getauften Sphäre nicht verständlich geworden. Zwar hatte ich selbst vor Jahren einen Theil dieser „Augenregion" mit Rücksicht auf die gemeinschaftliche Function als „Centrum für Bewegung und Schutz des Auges" bezeichnet. Wenn man aber schon einmal von einer „Kopfregion" sprechen will, so sehe ich nicht ein, weshalb die Augen und der Orbicularis palpebrarum, welche doch ebenso gut am Kopfe liegen, wie der Rest des Facialis incl. Frontalis, die Muskeln der Zunge, der Kiefer etc. eben nicht zu dieser „Kopfregion" gehören sollen. Sodann erfahren wir weder bei dieser, noch bei einer anderen Gelegenheit, in welchen Beziehungen die einzelnen Theile jenes breiten, sich quer über die Hemisphäre erstreckenden Streifens zu den Bewegungen und Empfindungen innerhalb dieser sogenannten „Augenregion" stehen und ebensowenig sagt uns Munk irgend etwas mit Bezug auf diesen Punkt über denjenigen Bezirk, in dem ich das Centrum für die Fress- und Sprechmuskeln (Untersuchungen S. 135) localisirt hatte. Wir hören nur, er glaube, dass die weitere Untersuchung diese „Kopfregion" noch in mehrere Regionen wird zerfällen lassen. Allerdings lag Veranlassung genug zu einem solchen Glauben in den von mir soeben angeführten Untersuchungen. Indessen hätte Munk dann freilich erwähnen müssen, dass ich selbst durch den Reizversuch schon vor ihm eine derartige Abgrenzung der centralen Innervationsstätten für die ganze hier in Frage kommende Muskulatur vorgenommen hatte. Ich muss bedauern, dass er dies unterlassen und sogar auf Kosten derjenigen Bestätigung seiner Exstirpationsversuche unterlassen hat, welche ihnen aus meinen Reizversuchen erwachsen musste. Sehr fraglich muss es überhaupt, wegen der Kleinheit der Theile, erscheinen, ob eine solche weitere Zerfällung beim Hunde durch Lähmungsversuche mit der gleichen Genauigkeit wie durch die Reizversuche möglich ist. In dieser Beziehung sind die Reizversuche, wie ich früher bereits ausgeführt habe, den Lähmungsversuchen entschieden überlegen und um so mehr hätten sie angeführt werden sollen. Vollkommen im Unklaren lässt uns Munk an dieser Stelle auch darüber, was er unter „Seelenbewegungslosigkeit der gegenseitigen Zungenhälfte" verstanden wissen will. Zeigte die Zunge etwa eine Deviation und nach welcher Seite war eine solche gerichtet? Näheres über die Art dieser Störung theilt Munk[1]) erst im Jahre 1882 anlässlich der Beschreibung der zufälligen Nachbarschaftswirkungen der doppelseitigen Exstirpation des Stirnlappens mit. Wenn die Entzündung sich in diesen Fällen nach hinten verbreitet,

1) H. Munk, Gesammelte Mittheilungen. 1890. S. 149.

fassen die Hunde ungefähr während der Dauer der ersten Woche Fleischstücke ungeschickt mit den Kiefern und vermögen mit der Zunge nur zu lecken, nicht aber, namentlich feste Nahrung in den Schlund zu befördern. An einer anderen Stelle (ebenda S. 174) hebt er noch ausdrücklich hervor, dass diese Fressstörungen nur bei symmetrischer Zerstörung dieser Regionen zu beobachten sind, so dass noch heute Unklarheit darüber herrscht, was Munk unter der „einseitigen Seelenbewegungslosigkeit der Zunge" damals verstanden wissen wollte. Inzwischen hatte Schiff bereits im Jahre 1873[1]) einseitige Fressstörungen in der Weise beschrieben, dass die Thiere diejenigen Theile von Knochen und Speisetheilen überhaupt, welche der geschädigten Seite entsprechen, aus dem Maule verlieren und dass ihnen Speisetheile in den Backentaschen und zwischen den Zähnen zurückbleiben. Goltz[2]) hatte zwei Jahre nach jener Mittheilung von Munk den doppelseitigen Fressstörungen wohl die ausführlichste Beschreibung gewidmet; aber beide Forscher haben diese als Gegner der Localisationslehre selbstverständlich nicht auf die fraglichen Regionen localisirt: insbesondere begreift die Beschreibung von Goltz nicht nur die durch die Ataxie der Fressmuskeln, sondern auch die durch die Ataxie der Nackenmuskeln bedingten Störungen in sich. Man sieht, dass ein rechter Grund zu einem Prioritätsstreit, wie er sich zwischen Goltz und Munk erhoben hat, eigentlich gar nicht vorlag. Die wenigen Beobachtungen, welche ich bei diesen Versuchen über Fressstörungen gemacht habe, geben mir keine Veranlassung an dieser Stelle auf dieselben zurückzukommen.

Die Autoren der italienischen Schule Luciani im Verein mit Tamburini und Sepilli, Bianchi und Tonnini haben, wie wir bereits in der III. dieser Abhandlungen[3]) gesehen haben, dem vorderen Schenkel der II. Urwindung, insbesondere auch deren Sylvi'scher Region besondere Beziehungen zum Sehvermögen zugeschrieben und sich dabei namentlich auch auf das Ausfallen der optischen Reflexe gestützt. Ich möchte hier nur noch hervorheben, dass Luciani bei seinen mit Sepilli publicirten Versuchen 1mal (Hund H) und bei seinen mit Tamburini publicirten Versuchen 4mal (Versuche II, XI, XV, XVII) vorübergehend eine Erweiterung der contralateralen Lidspalte beobachtete, ohne aber diesem Symptom besondere Beachtung zu schenken.

1) M. Schiff, Lezioni di fisiologia sperimentale sul sistema nervoso encefalico. p. 538f. Vergl. auch Gesammelte Beiträge pp. Bd. 3. S. 517.

2) Fr. Goltz, Ueber Verrichtungen des Grosshirns, 5. Abhandlung. Pflüger's Archiv Bd. 34. S. 468ff.

3) E. Hitzig, Historisches, Kritisches etc. Dieses Archiv Bd. 35. H. 2. S. 302ff.

Den gleichen hier in Betracht kommenden Fall hat Eckhard[1]) einer Untersuchung unterzogen. Er fand keinen constanten Unterschied in der Weite der Lidspalten oder in den Berührungsreflexen (Conjunctiva, Cilien, Haut der Lider oder der Wange) oder in den spontanen Lidbewegungen. „Das Orbicularisfeld hat keinen Einfluss auf die reflectorische und spontane Thätigkeit des subcorticalen Centrums für die Lidbewegungen."

Endlich haben sich R. du Bois-Reymond und Silex[2]) gleichfalls mit diesem meinem Centrum für die Bewegung und den Schutz des Auges beschäftigt. Sie bestätigten die Resultate meiner Reizversuche und die der eben erwähnten Eckhard'schen Lähmungsversuche, ausserdem fanden sie, dass der optische Reflex gegen flache Hand „bei einseitig operirten Hunden an dem geschädigten Auge in der Regel (also doch wohl nicht constant) häufiger ausblieb, als auf der anderen Seite." Beiläufig sei noch erwähnt, dass sich in der caudalsten Partie dieser Region Luciani's „Centrum der Centren" (vergl. Historisches, Kritisches etc. Dieses Archiv Bd. 35. H. 2. S. 302) befindet. —

Die nachstehenden Versuche habe ich in zwei Gruppen eingetheilt, solche, die ohne nennenswerthe motorische etc. Erfolge an den Extremitäten verliefen und solche, die mit derartigen Erfolgen verliefen.

A. Versuche ohne motorische Folgen.

Beobachtung 44.

Kleine Hündin. Trepanation 30 mm nach vorn von Lambdanaht links mit 14 mm Trepan. Die halbe Trepankrone auf Planum semicirculare. Reizung mit Inductionsströmen, während das Thier noch nicht ganz erwacht ist, erfolglos, nur einige zitternde Nachbewegungen im Orbicularis rechts. Aetzung mit 5proc. Carbolsäure.

In der Folge werden weder motorische, sensible, optische, noch Reflexstörungen beobachtet.

Wegen der Section vergl. Beob. 45.

Beobachtung 45.

Derselbe Hund von Beob. 44; 3 Wochen nach dieser Operation. Erweiterung der Trepanöffnung um ca. 6 mm lateralwärts. Pia hyperämisch. Skarification der blossgelegten Rinde mit feinem Messer und Aetzung mit 5proc. Carbolsäure.

1) G. Eckhard, Das sogenannte Rindenfeld des Facialis in seiner Beziehung zu den Blinzbewegungen. Centralbl. f. Phys. Bd. XII. No. 1.

2) R. du Bois-Reymond und Silex, Ueber corticale Reizung der Augenmuskeln. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1899. S. 174ff.

In der Folge keine Spur von motorischen, sensiblen, optischen, noch Reflexstörungen.

Getödtet nach 13 Monaten, nachdem inzwischen noch 2 Operationen, die 3. im Gyrus sigmoides, die 4. im Hinterlappen ausgeführt worden waren. In

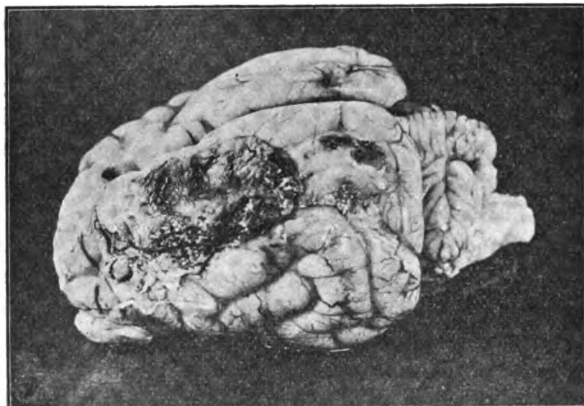


Fig. 58.

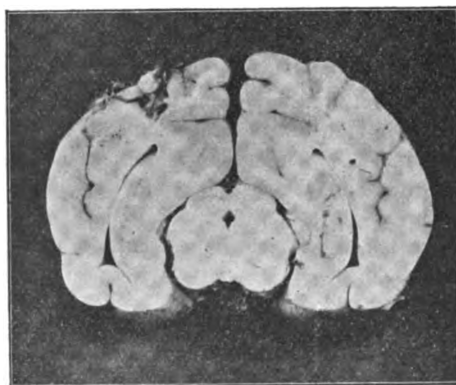


Fig. 59.

dem nachstehenden Sectionsbefunde ist die Beschreibung der Convexität vollständig wiedergegeben.

Dura nicht verdickt, mit Pia nur zwischen vorderer und hinterer Operationsstelle leicht verwachsen. Die Auflagerung reicht medial bis fast an die Längsspalte des Gehirns, nach vorn und lateral noch etwas über den vorderen Schenkel des Gyrus sigmoides hinaus, nach lateral noch eben auf die III. Ur-

windung übergreifend, nach hinten bis auf etwa $^3/_4$ cm von der hinteren Operationsstelle entfernt bleibend. Vorn lateral in der III. Urwindung findet sich ein flacher Erweichungsherd. Auf dem Durchschnitt zeigt sich Zerstörung des Rindengraus im Gebiete der aufsitzenden Narbenkappe. Das Narbengewebe dringt etwa 1 cm tief in das Mark hinein. Dort keine Erweichung. Der Ventrikel kaum ausgezogen. Hintere Operationsstelle: Die Operation hat genau die Munk'sche Stelle A_1 unterschnitten. Der Einstich ist noch etwas lateral von der lateralen Begrenzung dieser Stelle. Der Ausstich etwas lateraler als die mediale Begrenzung der Stelle. Von der vorderen Narbe gehört ca. die hintere Hälfte den beiden hier in Frage kommenden Operationen an. Sie bedeckt das von mir sogenannte Centrum für Bewegung und Schutz des Auges und medial davon einen Theil der von Munk sogenannten Augenregion.

Beobachtung 46.

Abtragung des Knochens ganz vorn und lateral bis zur Spitze des linken Planum semicirculare, dabei Durchschneidung des Facialis. Dura am hinteren Rande der Lücke aufgeschlitzt. Unterschneidung vornehmlich basal bis auf den Knochen, doch auch nach vorn basal 2,5 cm lang mit dem Präparatenheber unter seitlicher Abtrennung der unterschnittenen Theile derart, dass die seitlichen Schneiden des Präparatenhebers an der medialen und lateralen Grenze des unterschnittenen Theiles gegen den Knochen angedrückt werden.

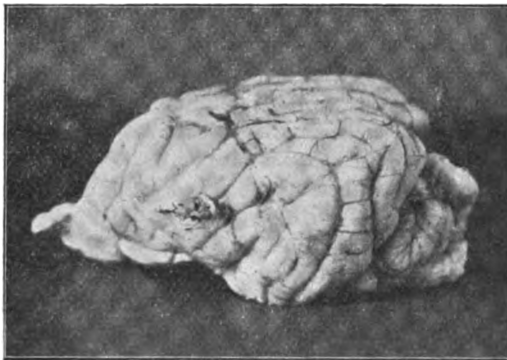


Fig. 60.

In der Folge keine Spur von optischen, motorischen, sensiblen und Reflexstörungen, insbesondere auch keine Anomalieen der Zunge.

Gestorben nach ca. $2^1/_2$ Monaten, nachdem inzwischen eine 2. Operation vorgenommen worden war.

Section: Häute normal. An der Operationsstelle eine scharf umschriebene narbige Verwachsung. Die ungefähr 7 mm breite und 12 mm lange Narbe sitzt in dem der II. und III. Urwindung gemeinschaftlichen Theil vorn 2 mm, hinten 6 mm lateral vom lateralen Rande des Gyrus sigmoides. 1. Durch-

schnitt (2 mm vor dem hinteren Rande der Narbe): Von der Narbenkappe geht ein nicht ganz gerader, theilweise durch Erweichungen bis 1 mm breit erweiterter Spalt basalwärts bis zur basalen Pia, ohne dieselbe zu durch-

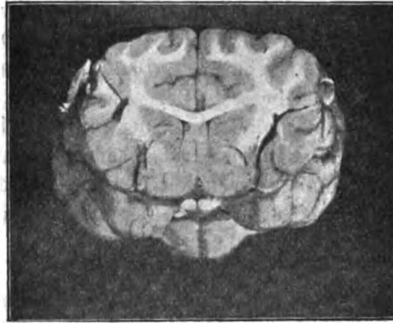


Fig. 61.

schneiden. Der Spalt geht zwischen Rindengrau und innerer Kapsel entlang. Auf dem 2. Durchschnitt (8 mm weiter nach vorn) sieht man nichts mehr von dem Einstich.

Beobachtung 47.

Abtragung des Knochens auf linkem Planum semicirculare ganz vorn und lateral, auf 21 mm sagittal, 11 mm frontal, unter Durchschneidung des Facialis. Abtragung der Dura nur über der hinteren Hälfte. Unterschneidung nicht ganz bis an die vordere Spitze, ausserdem lateral und basalwärts.

Motilitätsstörungen: Gleich nach dem Einstich tonische Contractionen, wie es scheint ausschliesslich der Lendenmuskulatur, sonst ungestört.

Sehstörung fehlt.

Optische Reflexe normal.

Nasenlidreflex ungestört.

Gestorben am 13. Tage ohne erkennbaren Grund. (Epileptischer Anfall?)

Section: Häute normal, nur scharf an der Operationsstelle mit den weichen Bedeckungen verwachsen, Pia dort etwas höckrig und stellenweise etwas strichförmig narbig eingezogen. Die Narbe sitzt auf der II. und III. Urwindung. 1. Durchschnitt ($3^1/_2$ mm vor dem Einstich): Schnittförmiger Canal etwa 4 mm von der Rinde, parallel zur Oberfläche, Ränder mit einer schmalen Erweichungszone umgeben. Der Schnitt fällt senkrecht zur Markstrahlung der unterschnittenen Windung, so dass ein grosser Theil der Rinde von seinen subcorticalen Verbindungen abgetrennt ist. Das Rindengrau ist auch im Ganzen etwas abgeblasst, stellenweise fast markweiss. Oberhalb und lateral vom Nucleus caudatus findet sich eine blutig suffundirte strichförmige Erweichungsstelle im Markweiss. 2. Durchschnitt (5 mm weiter nach vorn): Stichcanal nicht ganz parallel zur Oberfläche, unten etwa 3 mm, oben etwa

$4^1/_2$ mm entfernt. Da er hier etwa in die Richtung der Markstrahlung fällt, sind augenscheinlich wenig Fasern quer durchschnitten, das Rindengrau dar-



Fig. 62.

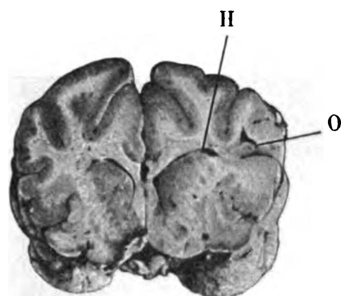


Fig. 63.

über auch kaum merklich aufgehellt. Etwa $1^1/_2$ mm weiter nach vorn endet der Stichcanal. Länge des Ganzen danach 10 mm. (Vergl. Beob. 2.)

Beobachtung 48.

Trepanation ganz vorn, stark lateral auf dem Planum semicirculare links. Erweiterung mit Knochenzange auf 19 mm sagittal, 10 mm frontal. Abtragung der unverletzten Dura, bis auf einen schmalen Streifen rings herum und ein breiteres Stück im vorderen Drittel. Pia unverletzt. Einstich mit dem schmalen Ende des Präparatenhebers hinten und Unterschneidung der Rinde nach vorn in der Richtung der Knochenlücke bis an die vordere Schädelwand; dann wird unter noch zweimaligem Einführen des Präparatenhebers in einem Winkel

die Rinde lateral und medial bis an die Pia ohne Verletzung derselben abgetrennt.

Motilitätsstörungen fehlen sonst; rechte Lidspalte 4 Tage weiter als linke.

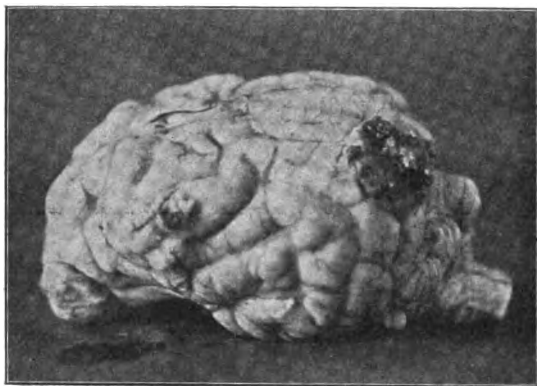


Fig. 64.

O

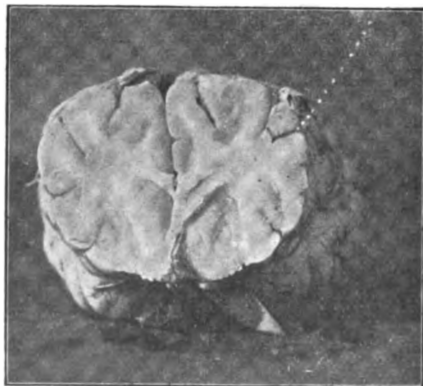


Fig. 65. O: Unterschneidungsstelle.

In der Schwebe: Hängt am 2. Tage rechts gestreckt und reagirt auf Begreifen schwächer.

Sehstörung: Gegen Fleisch und Licht fehlend.

Optische Reflexe normal.

Nasenlidreflex: Am 2. und 3. Tage vielleicht abgeschwächt.

Getödtet nach 7 Wochen; inzwischen eine 2. Operation im Hinterlappen.

Section: Häute normal. Eine etwa 5 mm grosse Narbenkappe in der II. Urwindung dicht vor dem Centrum für Bewegung und Schutz des Auges, also etwas weiter nach hinten als bei der vorigen Beobachtung. Durchschnitt (5 mm vor dem Einstich): Vom medialen Rand der Narbe ausgehend, erstreckt sich ein schnittförmiger Spalt der Pia 11—12 mm nach vorn. Von diesem schon aussen in der Pia sichtbaren Schnitt geht eine Spalte quer durch das Rindengrau und Markweiss etwa 6 mm medial, um unten lateral umzubiegen und fast an die Pia heranzugehen. Länge dieser Unterschneidung etwa 15 mm.

Beobachtung 49.

Knochenlücke ganz vorn 28,5 mm sagittal, 15 mm frontal auf Planum semicirculare links, 2—4 mm lateralwärts von der Linea semicircularis, unter Vermeidung des Gyrus sigmoides, Unterminirung der vorderen Hälfte der freigelegten Stelle mit dem Daviel'schen Löffel.

Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen fehlen.

In der Schwebe: Hängt beiderseits gleich. Beim Begreifen Reaction bis zum 6. Tage vorn rechts fehlend, am 7. Tage schwächer, am 8. Tage normal.

Sehstörung: Fehlt gegen Fleisch. Gegen Licht reagirt der Hund nicht.

Optische Reflexe: Beiderseits fehlend oder nur angedeutet, aber ohne Unterschied.

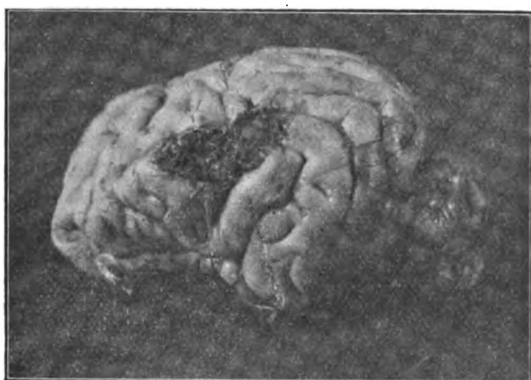


Fig. 66.

Nasenlidreflex: Beiderseits überhaupt schwach, rechts aber theils ganz fehlend, theils noch schwächer bis zum 17. Tage. Später beiderseits gleich.

Cornealreflex unverändert.

Sensibilität der Zunge etc.: Verliert anfänglich oft Fleischstücke, sonst nichts nachweisbar.

Getödtet nach $5^1/_2$ Monaten; inzwischen eine 2. symmetrische Operation.

Section: Häute normal. Eine etwa 23 mm lange und 10 mm breite Narbe befindet sich lateral vom Gyrus sigmoides gerade den lateralen Rand desselben berührend, aber nicht darauf übergreifend. Vorn erstreckt sie sich etwa bis zum lateralwärts verlängerten Sulcus cruciatus, nach hinten 10 mm

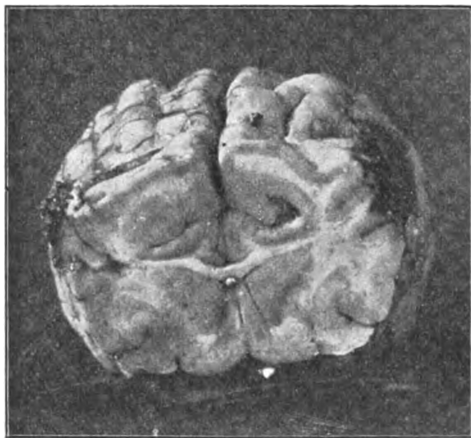


Fig. 67.

über den hinteren Schenkel des Gyrus sigmoides hinaus. Die Narbe liegt leicht schief von hinten medial nach vorn lateral, im Wesentlichen den hinteren Theil des vorderen Schenkels der II. Urwindung zerstörend. Durchschnitt (mitten durch den hinteren Schenkel des Gyrus sigmoides): Unter der Narbe ist die Rinde flach zerstört, das Rindengrau, soweit es die einschneidenden Sulci darunter umgiebt, ist jedoch erhalten.

Beobachtung 50.

Aufdeckung auf dem Planum semicirculare links ganz vorn und ganz lateral auf 17,5 mm sagittal, 9,5 mm frontal. Unterschneidung der freigelegten Partie mit dem Präparatenheber von der hinteren Peripherie der Lücke her in der Richtung derselben nach vorn bis an den Knochen.

Motilitätsstörungen fehlen in den Extremitäten. Rechte Lidspalte 4 Tage erweitert.

Sehstörung fehlt.

Optische Reflexe: Gleich nach der Operation ungestört; vom 2. bis 4. Tage abgeschwächt, nach 5 Wochen noch abgeschwächt.

Nasenlidreflex abgeschwächt bis zum Schluss. (5 Wochen.)

Getödtet nach 7 Wochen; inzwischen eine 2. symmetrische Operation.

Section: Häute normal. Narbe von 11 mm Länge in der II. Urwin-

dung, Mitte etwas nach vorn vom Sulcus cruciatus, hinterer Rand genau mit der Einstichstelle zusammenfallend, vorderer Rand genau da, wo im Gehirn die Unterschneidungsspalte aufhört. Durchschnitt (6 mm vor dem Einstich):

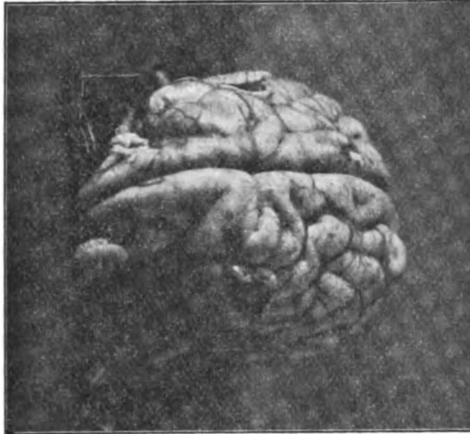


Fig. 68.

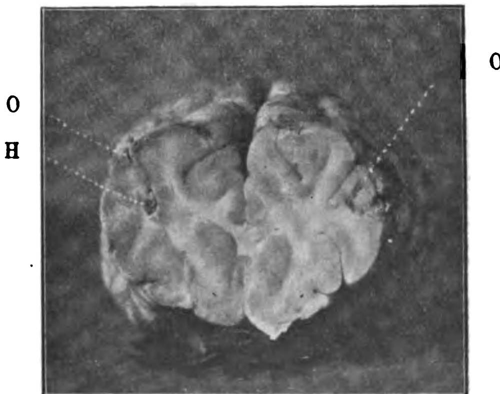


Fig. 69. O: Operationsstelle; H: Erweichungsherd.

Die leicht blutig verfärbte Spalte liegt genau in der Längsrichtung der Markstrahlung, von dieser nicht viel übrig lassend. Rinde darüber ganz leicht abgeblasst.

Beobachtung 51.

Derselbe Hund von Beob. 50. Aufdeckung auf rechtem Planum semicirculare ganz vorn und lateral auf 2 cm sagittal. Unterschneidung wie bei Beob. 50.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sensibilitätsstörungen fehlen, auch im Gesicht und in der Nase.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage im breiten temporalen Streifen, wo er zwar fixirt, aber nicht zuschnappt; am 3. Tage keine deutliche Sehstörung mehr, am 4. Tage sicher verschwunden. Gegen Licht: fehlend.

Optische Reflexe dauernd rechts schwächer.

Nasenlidreflex rechts schwächer.

Getödtet am 13. Tage.

Section: Häute normal. Auflagerung annähernd symmetrisch, etwas weiter nach hinten im Bereiche meines Centrums für Bewegung und Schutz des Auges. Die Unterschneidung ist ganz flach, ungefähr an der Grenze von Rindengrau und Markweiss, der mediale Rand der Schneide hat dabei die Pia durchschnitten. Durchschnitt (10 mm vor dem Einstich): Unterschneidungsspalte hat hier gerade noch die Rinde quer durchtrennt, der grösste Theil des Schnittes ist ausserhalb der Pia gefallen. In der Tiefe des Sulcus, der den Gyrus sigmoides lateral begrenzt (Sulcus coronarius), liegt ein blutig durchsetzter Erweichungsherd im Rindengrau. (Vergl. Beob. 1.)

Beobachtung 52.

Kräftiger, mittelgrosser Hund. Aufdeckung im linken Planum semicirculare, vorderer Rand der Lücke 15 mm hinter der Spitze des Planum, auf ca.



Fig. 70.

14 mm. Faradische Reizung im vorderen unteren Wundwinkel ergiebt Schluss des Auges. Skarification dieses Abschnittes auf 2—3 mm Tiefe.

Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen (auch in der Nase) fehlen.

In der Schwebe: Hängt, aber nur am 2. Tage, rechts vorn etwas gestreckt.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage im oberen temporalen Quadranten Abschwächung der Reaction.

Optische Reflexe: 2 Tage lang fehlend, am 3. Tage unvollkommen, dann normal.

Nasenlidreflex: Fehlt am 2. Tage derart, dass man ohne Reaction bis an den Lidrand kommen kann, dort normale Reaction; abgeschwächt bis zum 16. Tage, nachher normal.

Getödtet nach ca. 7 Monaten; inzwischen eine 2. Operation im Hinterlappen.

Section: Die Narbe bedeckt das Centrum für Bewegung und Schutz des Auges und die nach vorn von diesem gelegenen Theile der II., sowie die nach hinten gelegenen Theile der III. Urwindung; von hier geht dann schief nach medial zur hinteren Stelle ein Streifen, wo die Dura unlösbar mit der Pia verwachsen ist. (Diese Verwachsung ist eine Folge der 2. Operation, da die Häute, wie damals ausdrücklich constatirt, zart und nicht verwachsen waren.) An der Durchschnittsstelle erscheint das Gehirn nur wenig und oberflächlich verändert.

Beobachtung 53.

Aufdeckung auf linkem Planum semicirculare 17 mm hinter der Spitze des Planum auf 18 mm sagittal und 13 mm frontal. Faradische Reizung im mittleren und vorderen Drittel ergiebt Lidschluss. Unterschneidung dieser Partie.

Der Hund frisst bereits $^3/_4$ Stunden nach der Operation und ist im Allgemeinen gut zu untersuchen; Sehstörung scheint zu fehlen. Optische Reflexe

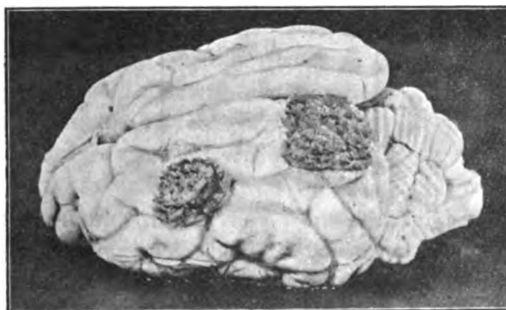


Fig. 71.

fehlen rechts, links vorhanden. Nasenlidreflex rechts abgeschwächt. Ciliarreflex beiderseits gleich.

Motilitätsstörungen fehlen, nur am 3. Tage etwas „Defect der Willensenergie." Lidspalte weiter offen bis zum 23. Tage.

Sehstörung: Gegen Fleisch am 3. Tage Reaction durch Fixiren auf der temporalen, durch Zuschnappen auf der nasalen Hälfte des Gesichtsfeldes. Später geringere Energie beim Zuschnappen bis zur letzten Notiz am 33. Tage. Gegen Licht beiderseits sehr indifferent.

Optische Reflexe: Am 2. Tage schwächer, am 3. und 4. Tage fehlend. Dann fehlend oder schwächer mindestens bis zum 18. Tage.

Nasenlidreflex schwächer bis zum 14. Tage.

Getödtet nach 8 Wochen; inzwischen eine 2. Operation im Hinterlappen.

Section: Häute normal. Die Narbe bedeckt genau das Centrum für Bewegung und Schutz des Auges. Auf dem Durchschnitt zeigt sich eine medial-lateral verlaufende Unterschneidungsspalte, die lateral etwa $^3/_4$ cm unter der Oberfläche endet. Die Rinde über dieser Spalte ist entfärbt.

Tabelle II.[1])

No. der Beob.	Art der Operation	Motilitätsstörungen	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex
44	Anätzung	0	0	0	0	0
45	Skarification u. Anätzung	0	0	0	0	0
46	Unterschneidung	0	0	0	0	0
47	Unterschneidung	(Lendenmuskeln)	0	0	0	0
48	Unterschneidung	In der Schwebe: 2; Lidspalte: 4 Tage	0	0	0	(3?)
49	Unterschneidung	Begreifen: 6 (1)	0	—	—	(16)
50	Unterschneidung	Lidspalte: 4 Tage	0	0	(35)	(35)
51	Unterschneidung der 2. Seite	0	2 (1?)	0	0	0
52	Skarification	Hängt am 2. Tage vorn etw. gestreckt	2	—	2 (1)	2 (14)
53	Unterschneidung	Lidspalte: 23 Tage; Defect d. Willensenergie: 3. Tag	33?	—	18?	(13)

1. Sehstörung fehlte in 7 von den 10 mitgetheilten Beobachtungen gänzlich. In der Beob. 52 fand sich am 2. Tage im oberen temporalen Quadranten eine dann verschwindende Abschwächung der Reaction gegen Fleisch; in der Beob. 53 war das Verhalten ein sehr eigenthümliches gewesen. Der Hund sah und erkannte, wie er durch

1) Die in Klammern gesetzten Zahlen bedeuten eine Abschwächung oder eine fernere Abschwächung um die Dauer der betreffenden Zahlen in Tagen. Wegen der Bedeutung der Fragezeichen wird auf den Text verwiesen.

Zuschnappen bewies, das Fleisch auf der nasalen Gesichtsfeldhälfte; auf der temporalen Gesichtsfeldhälfte sah er das Fleisch freilich auch von Anfang an, wie er durch Fixiren bewies, aber er erkannte es offenbar nicht, da er sich nicht bemühte, es zu ergreifen. Dieser Zustand war zwar am 4. Tage verschwunden, aber der Hund bekundete noch bis zum 33. Tage, bis zum Ende der Beobachtung, durch geringere Energie beim Zuschnappen, dass ihm das Bild des Fleisches weniger deutlich erschien. Etwas Aehnliches fand sich in der Beob. 51, aber nur am 2. Tage, an dem der Hund das in einem breiten temporalen Streifen erscheinende Fleisch auch nur fixirte, ohne aber zuzuschnappen. Am folgenden Tage bereits war das Phänomen nicht mehr deutlich zu erkennen.

2. Die optischen Reflexe waren in 6 Fällen überhaupt nicht und in einem 7. Falle, bei dem sie beiderseits nur schwach, aber gleichmässig nachweisbar waren, wahrscheinlich nicht alterirt. Sie waren also alterirt in den 3 Fällen der Beobb. 50, 52, 53. In der Beob. 50 gelang es gleich nach der Operation ihre Unversehrtheit nachzuweisen, dann aber waren sie während der ganzen Dauer der Beobachtung — 35 Tage lang — abgeschwächt. In der Beob. 52 fehlten sie nur am 2. Tage und waren dann noch 1 Tag abgeschwächt; in der Beob. 53 endlich fehlten sie in einer ganzen Reihe von Tagen gänzlich, waren aber an anderen, dazwischen liegenden Tagen mehr oder minder stark abgeschwächt nachweisbar.

3. Der Nasenlidreflex war in 5 Fällen überhaupt nicht alterirt. In der Beob 48 war er drei Tage lang anscheinend, in der Beob. 49 16 Tage abgeschwächt, während er häufig ganz fehlte. Abgeschwächt war er auch bei den Beobb. 50 und 53 auf die Dauer von 35 bezw. 13 Tagen. In der Beob. 52 endlich fehlte er am 2. Tage vollständig und war dann noch 14 Tage lang abgeschwächt.

4. Motilitätsstörungen. Da in diese Reihe von Beobachtungen nur solche Fälle aufgenommen worden sind, bei denen nennenswerthe Störungen der Motilität und Sensibilität in den Extremitäten fehlten, so ist über diese natürlich nichts zu sagen. Immerhin hingen die Hunde der Beobb. 48 und 52 am 2. Tage etwas gestreckt, während die Hunde 48 und 49 auf Begreifen in der Schwebe, der erste am 2. Tage weniger, der andere bis zum 6. Tage gar nicht, am 7. Tage schwächer als auf der anderen Seite reagirten. Der Hund der Beob. 53 endlich liess am 3. Tage die contralaterale Vorderextremität unter geringerem Widerstande dislociren, zeigte also das von mir „Defect der Willensenergie" genannte Symptom.

Eine Erweiterung der contralateralen Lidspalte zeigten

8 von diesen Hunden. Bei den Beobb. 48 und 50 war das Symptom 4 Tage lang und bei der Beob. 53 23 Tage lang wahrzunehmen.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass der Hund der Beob. 47 bei der Operation ein sehr eigenthümliches, meines Wissens bisher nicht beschriebenes Symptom zeigte. Unmittelbar nach dem Einstich verfielen die Muskeln der Lendenwirbelsäule beiderseits in einen ziemlich lange anhaltenden tonischen Krampf, an dem sich, dem Anscheine nach, andere Muskeln nicht betheiligten. Wahrscheinlich werden bei dem Einstich die betreffenden von vorn nach hinten ziehenden Bahnen verletzt worden sein.

5. Operationen und Sectionen. In jeder Hinsicht von besonderem Interesse ist die Beob. 46. Sie betraf den vordersten Theil der uns beschäftigenden Windungen; die Dura war nicht abgetragen, sondern nur am hinteren Ende der Knochenlücke aufgeschlitzt worden und darauf hatte ich eine sehr ausgiebige Unterschneidung der gesammten vorderen Partieen der basalen Windungen vorgenommen. Der erste durch die Narbe gelegte Querschnitt hatte die Unterschneidung in ihrer grössten Ausdehnung getroffen und zeigte, dass die III. und IV. Urwindung vollständig von der inneren Kapsel abgetrennt waren, und dass die innere Kapsel selbst jedenfalls auch eine schwere Schädigung erlitten hatte. Ich werde auf die klinische Bedeutung des Falles noch zurückkommen, hier möchte ich nur darauf aufmerksam machen, dass dieser Fall die Art und den Umfang der bei analogen Eingriffen gesetzten Zerstörungen deswegen besonders deutlich zeigt, weil der Schnitt gerade die richtige Stelle getroffen hat. Indessen ist der Umfang der Läsion auch in denjenigen Fällen, in denen sie durch den Frontalschnitt nicht in dieser Weise demonstrirt werden konnte, sicherlich nicht geringer ausgefallen. Von dem gleichen Interesse ist die Beob. 47, bei der die Narbe sich annähernd genau an der gleichen Stelle fand, während das Instrument, wie der Frontalschnitt zeigt, in die II. Urwindung eingedrungen war. Hier hatte es fast die ganze Markstrahlung dieser Windung durchtrennt, abgesehen von den Verwüstungen, die es sonst noch bei seiner Vorschiebung nach der Basis zu angerichtet haben muss. Ausserdem fand sich noch ein ziemlich grosser Erweichungsherd im Fusse des Stabkranzes, der ersichtlich die Stammstrahlung aus einem grossen Theile des hinteren Schenkels des Gyrus sigmoides neben einem Theile des von vorn nach hinten ziehenden sagittalen Markes durchtrennt hat. Bei der nächsten Beob. (48) war die gleiche Operation, nur etwas weiter hinten ausgeführt worden. Die Narbenkappe sass in der II. Urwindung an der unteren Grenze meines Orbicularisceutrums und die auf dem abgebildeten Frontalschnitt nur zum Theil sichtbare

Durchtrennung reichte mit einem ca. 15 mm langen Stichcanal bis fast an die basale Pia, so dass auf diese Weise das Mark jener Windungen gleichfalls von der Verbindung mit dem anderweitigen Projectionssystem abgetrennt erscheint. Die nun folgende Operation (Beob. 49) hat die II. Urwindung wieder etwas weiter nach hinten getroffen, so dass die Narbenkappe noch etwas über die hintere Grenze des von mir sogenannten Centrums für Bewegung und Schutz des Auges hinausreicht. Es war aber nur die vordere Hälfte des aufgedeckten Rindenbezirkes unterminirt worden. Bei der Beob. 50 sitzt die Narbe derselben Windung zwar etwas weiter nach vorn auf; indessen ist der Einstich hier an der hinteren Peripherie der Knochenlücke eingedrungen und hat von da aus so gut wie die ganze Markstrahlung der II. Urwindung vernichtet. Die Beob. 51 wurde an der anderen Hemisphäre desselben Hundes in einer annähernd gleichen Weise ausgeführt, nur begann der Einschnitt noch etwas weiter nach hinten, so dass die Narbe der Hauptsache nach dem mehrerwähnten Orbicularisceutrum aufsass. Ausserdem fand sich wieder ein grosser Erweichungsherd, der einen Theil der Markstrahlung aus dieser Windung unterbrochen hat an ihrer Basis. Die nächste Beobachtung (Beob. 52) griff abermals einen etwas weiter nach hinten liegenden Theil der II. Urwindung an, so dass nur der an dem vorderen Theil der Knochenlücke aufgedeckte Rindenbezirk, welcher auf den faradischen Reiz mit Schluss des Auges reagirte, skarificirt wurde. Die Beob. 53 betrifft etwa die gleiche Region. Die Narbe sass genau dem Orbicularisceutrum auf, betheiligte den hinteren Rand des Gyrus sigmoides vielleicht um etwas. Unterschnitten waren aber nur die vorderen $^2/_3$ dieser Partie, welche auf den faradischen Reiz mit Lidschluss reagirten. Der Durchschnitt zeigte nur eine ca. $^3/_4$ cm unter der Oberfläche liegende Unterschneidungsspalte. Am weitesten nach hinten liegen die beiden, an dem gleichen Hunde vorgenommenen Eingriffe der Beobb. 44 und 45. Bei der ersteren dieser Beobachtungen war der medial und etwas nach hinten von meinem Orbicularisceutrum liegende Theil der Munk'schen Augenregion, sowie der mediale Theil des Orbicularisceutrums selbst angeätzt worden. Bei der darauffolgenden Operation wurde der Rest dieses Centrums skarificirt und geätzt (die vordere Narbe auf der Abbildung gehört nur in ihrer hinteren Hälfte zu diesen Operationen, die vordere Hälfte derselben bezieht sich auf zwei andere an dem gleichen Hunde im Gyrus sigmoides vorgenommene Operationen). Die Zerstörung drang in diesem Falle etwa um 1 cm tief in die Hirnsubstanz ein.

6. Das Verhältniss der Symptome zu dem Ort der Verletzung. Von den vorliegenden 10 Beobachtungen betreffen die beiden

letzten die hintere Grenze des vorderen Schenkels der II. Urwindung. Die anderen 8 Beobachtungen habe ich in der Weise angeordnet, dass sie so auf einander folgen, wie sie von vorn nach hinten gerechnet, die einzelnen Theile der II. Urwindung und deren laterale Nachbarwindungen treffen. Hierbei ergiebt sich nun, dass die einzelnen Symptome ihrer Zahl und ihrer Dauer nach im Allgemeinen um so mehr zunehmen, je weiter die Läsion nach hinten verrückt. In den beiden Beobb. 46 und 47 war das Resultat des Eingriffes gänzlich negativ, obwohl in dem einen Falle die ganze Masse der lateralen Windungen von der inneren Kapsel unter Verletzung derselben abgetrennt war und obwohl sich in dem anderen Falle neben der Abtrennung des grösseren Theiles der Markstrahlung der II. Urwindung ein grosser Erweichungsherd vorfand, der dicht unter der Einstrahlung des Balkens die medialen $^2/_3$ des Fusses des Stabkranzes unterbrach. Nur ein für die Localisation unerhebliches Symptom, die tonische Contraction der Lendenmuskeln bei der Operation 47 wurde in dem letzten jener beiden Fälle beobachtet. Schon bei der nächst höher liegenden Beob. 48, welche die untere Grenze des Orbicularisceutrums nicht überschreitet, beginnen die Symptome mit einer 4 Tage dauernden Erweiterung der Lidspalte und einer annähernd ebenso lange (3 Tage) dauernden Abschwächung des Nasenlidreflexes. In der wieder etwas weiter nach rückwärts localisirten Beob. 49, bei der die Narbe dem Gyrus sigmoides anlag, markirte sich dieser Umstand durch eine 7 Tage lang dauernde Störung der normalen Reaction auf Begreifen, während das auf die Oertlichkeit zu beziehende Symptom, die Störung des Nasenlidreflexes 16 Tage lang anhielt. Bei der nächstfolgenden Operation (50) stellte sich eine Erweiterung der contralateralen Lidspalte gleichfalls auf die Dauer von 4 Tagen ein, gleichzeitig aber zeigte sich eine 35 Tage dauernde Störung der optischen und des Nasenlidreflexes. Die nächstfolgende, den gleichen Hund betreffende Operation ergab bei annähernd gleicher Localisation der Verletzung und bei einem grossen Erweichungsherde am Fusse der II. Urwindung nur eine unerhebliche 2 Tage dauernde Sehstörung. Ueber die Beeinträchtigung der Reflexe war ein sicheres Urtheil nicht zu gewinnen, weil der Hund aus der 1. symmetrischen Operation noch mit einer Abschwächung, sowohl des optischen als des Nasenlidreflexes in die 2. Beobachtung eintrat. Bei der Beob. 52 folgte auf eine Skarification des Orbicularisceutrums eine zweitägige Sehstörung mit einer ebenso lange dauernden Aufhebung des optischen Reflexes und des Nasenlidreflexes, eine 14tägige Abschwächung des Letzteren und (wegen der Nachbarschaft des Gyrus sigmoides) ein schlafferes Herabhängen der contralateralen Vorderextremität am 2. Tage. Am ausgesprochensten

waren die Erscheinungen bei der Beob. 53, bei der eine Unterschneidung des Orbicularisceutrums vorgenommen worden war. Neben einem unerheblichen „Defect der Willensenergie" zeigte dieser Hund 33 Tage lang die Erscheinungen einer Art von Seelenblindheit; die contralaterale Lidspalte war 23 Tage erweitert, die optischen Reflexe waren 18 Tage lang aufgehoben und der Nasenlidreflex 13 Tage lang abgeschwächt.

Endlich sei nur noch kurz erwähnt, dass die Anätzung bezw. Skarification und Anätzung des am meisten caudal gelegenen Abschnittes der II. Urwindung und der Nachbarregion innerhalb der sogenannten Fühlsphäre des Auges absolut negativ verlief.

Ich habe die innerhalb dieser Region vorgenommenen Operationen um deswillen in zwei Gruppen geordnet, von denen die eine, soeben betrachtete diejenigen Fälle enthält, welche ohne deutliche Störungen in der Innervation der Extremitäten verliefen und eine zweite, welche Fälle enthält, die mit solchen Störungen verliefen, weil das Eintreten solcher Störungen stets den Verdacht auf eine Mitbetheiligung des Gyrus sigmoides oder seiner Projectionsbahnen erweckt. Für die uns beschäftigenden Fragen ist die soeben analysirte erste jener beiden Gruppen mit ihren negativen Ergebnissen entschieden von grösserer Wichtigkeit.

Ich hatte die Frage aufgeworfen, ob diese Windungen oder der darunter befindliche Markkörper in Beziehungen zu der nach Eingriff in das Frontalhirn auftretenden Beeinträchtigung des Sehactes stünde oder nicht. Wie bereits mehrfach erwähnt, hatten — ganz abgesehen von Goltz und Loeb — die Italiener dem vorderen Schenkel der II. Urwindung ganz besonders nahe Beziehungen zum Sehacte zugeschrieben. Diese Auffassung muss nach den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchungen mit aller Bestimmtheit abgelehnt werden. Wir haben gesehen, dass in 7 von jenen 10 Fällen auch nicht die Spur einer Sehstörung vorhanden war, so dass nur 3 Fälle mit Sehstörung übrig bleiben. Dies sind diejenigen 3 Fälle, bei denen die Verletzung dem Gyrus sigmoides am nächsten gerückt war und in der That liessen die Hunde der Beobb. 52 und 53 dadurch, dass der eine rechtsseitig einen Tag schlaffer hing, der andere ebenso lange das Symptom des „Defectes der Willensenergie" darbot, erkennen, dass dieser Gyrus nicht ganz unbehelligt geblieben war. Die Sehstörung dauerte denn auch in jenem 1. Falle nur bis zum 2. Tage, also so lange wie das motorische Symptom, in dem anderen Falle dauerte sie allerdings sehr viel länger (33 Tage), indessen war hierbei die Wahrnehmung des Gesichtsobjectes niemals aufgehoben, vielmehr hatte nur seine Identificirung an den

beiden ersten Tagen und schliesslich nur die Energie, mit der der Hund auf dasselbe reagirte, gelitten. Ein ähnliches Symptom war bei der Beob. 51, aber nur auf die allerkürzeste Zeit, am 2. Tage zu beobachten gewesen. Unter diesen Umständen zwingt die gesammte Sachlage mit aller Entschiedenheit dazu, die geringfügige in diesen 3 Fällen beobachtete Sehstörung nicht auf die direct angegriffenen Areale, sondern auf den Gyrus sigmoides oder auf die von diesem ausgehende Markstrahlung zu beziehen, wenn auch eine Schädigung dieser Gebilde nicht nachgewiesen werden konnte.

Bei einzelnen von diesen Versuchen war der Markkegel der ganzen Windung, bei anderen die Gesammtmasse der lateral-basalen Windungen von ihren Verbindungen mit dem Projectionssystem vollkommen abgetrennt, wobei einmal die ganze innere Kapsel eine schwere Schädigung erlitten hatte und endlich hatte sich, wenigstens in einem Falle ein grosser Erweichungsherd so im Fusse des Stabkranzes etablirt, dass der grössere Theil der dort passirenden Fasern unterbrochen sein mnsste. Hieraus lässt sich, wenn auch nicht mit absoluter Sicherheit, so doch mit der grössten Wahrscheinlichkeit der Schluss ziehen, dass Eingriffe in die ganze nach vorn vom Gyrus sigmoides gelegene Partie des Markkörpers ebensowenig direct zum Eintritt von Sehstörungen führen, wie die Verletzung der vorderen Schenkel der II.—IV. Urwindung. Auch das ventral vom vorderen Schenkel des Gyrus sigmoides gelegene Marklager scheint sich ebenso zu verhalten; jedoch will ich hierauf, ebenso wie auf die Frage des Verhaltens der medialen zwei Drittel dieses Schenkels bei dieser Gelegenheit nicht näher eingehen. —

Die Beziehungen der II.—IV. Urwindung zur Innervation der Extremitäten. Es war mir bekanntlich im Verein mit Fritsch seiner Zeit gelungen durch elektrische Reizung die einzelnen Bewegungen auf ganz circumscripte Stellen der Hirnrinde zu localisiren. Ich hatte damals die Möglichkeit offen gelassen, dass diese Stellen — Centra — nur Sammelplätze abgeben für die von weiteren Strecken der grauen Rinde zuströmenden Erregungen. Auch jetzt noch sehe ich nicht, dass diese Auffassung als irrig erwiesen worden wäre. Inzwischen hat ihr aber Bianchi[1]) eine Ausdehnung gegeben, der ich nicht beipflichten kann. Er meint, von einer ausschliesslichen Beziehung bestimmter Punkte dieser Zone zu bestimmten Muskelgruppen könne keine Rede sein. Die centralen Elemente für die Innervation eines bestimmten

1) Bianchi, Sulle compensazioni funzionali della corteccia cerebrale. La Psichiatria. 1883.

motorischen Organs seien vielmehr über die ganze motorische Zone zerstreut und fänden sich nur in wenigen Punkten dichter zusammengelagert, derart, dass sie auf diese Weise die erregbare Zone zusammensetzten. Aber diejenigen Muskeln, welche von hier aus erregt werden können, seien nicht nur hier, sondern auch in dem ganzen Rest der motorischen Zone repräsentirt.

Diese Ansicht stützt sich in der Hauptsache darauf, dass dauernde motorische Störungen nur dann eintreten sollen, wenn grössere, d. h. wohl solche Exstirpationen vorgenommen sind, die sich über den Gyrus sigmoides hinaus erstrecken.

Es war ursprünglich meine Absicht, diese Theorie von Bianchi zum Gegenstand einer besonderen Arbeit zu machen und diese der vorliegenden Arbeit, deren eigentlicher Fragestellung sie fern liegt, nicht einzuverleiben. Auf diesem Wege wäre ich aber zu einer Reproduction der hier mitgetheilten Beobachtungen und auch sonst zu zahllosen Wiederholungen gekommen, sodass ich mich nachträglich entschlossen habe, den fraglichen Streitpunkt, soweit das uns jetzt interessirende Gebiet überhaupt in Betracht kommt, gleichzeitig mit den anderen dessen Function betreffenden Fragen, immerhin innerhalb der mir durch meine Versuche gezogenen Grenzen, mit wenigen Worten zu erledigen.

Ich möchte zunächst auf einige, der experimentellen Lösung der aufgeworfenen Frage entgegenstehende Schwierigkeiten aufmerksam machen. Nach meiner Ueberzeugung gehört der ganze hintere Schenkel und das laterale Drittel des vorderen Schenkels des Gyrus sigmoides mit Einschluss des in den Tiefen seiner Windungen liegenden Rindengraues, seine caudale Nachbarschaft und die vorderen Schenkel der II.—IV. Urwindung zur motorischen Zone. Eine richtige Vorstellung von den Folgen der vollständigen Exstirpation der für die Extremitäten bestimmten Centren, von denen hier allein die Rede sein soll, kann man nur dann gewinnen, wenn man das gesammte motorische Areal der I. Urwindung bis auf den Grund seiner Furchen ausschaltet. Operirt man aber in dieser Weise, so geht regelmässig ein grösserer oder geringerer Theil der Nachbarwindungen durch Erweichung zu Grunde. Ebenso ist eine partielle Zerstörung des wichtigsten Theiles des Gyrus sigmoides, seines lateralen Bogens allemal dann unvermeidlich, wenn man seine Nachbarwindungen bis auf ihren Grund ausrottet. Das Resultat ist also in beiden Fällen das gleiche: der Versuch ist unrein, man kann au, diese Weise die zu allererst zu beantwortende Frage nicht entscheidenf welche Theile der motorischen Zone bei dem unversehrten Hunde zur Innervation der Extremitäten beitragen.

Die Frage schien mir deshalb so gestellt werden zu müssen: kann man durch hinlänglich vorsichtige Eingriffe in die Nachbarschaft des Gyrus sigmoides die bekannten Störungen in den Extremitäten hervorbringen? Als solche Eingriffe konnten mir nur solche Operationen gelten, wie ich sie in den vorstehenden Beobachtungen geschildert habe, Unterschneidungen der Rinde oder Durchschneidungen der Markstrahlung einer Windung, mehr oder weniger nahe ihrem Fusse, ausserdem die auf einige Fälle beschränkte Zerstörung der Rinde durch directe Abtragung ihrer oberflächlichsten Schichten oder durch Skarifizirung oder durch Anätzung mit 5proc. Carbolsäure. Auf diese Weise wurde die Gefahr, Nachbarschaftssymptome hervorzubringen, erheblich vermindert, während doch unfehlbar motorische Erscheinungen in den Extremitäten hätten auftreten müssen, wenn diese in der Norm motorische Impulse von der fraglichen Windung bezogen.

Wir haben im Vorstehenden gesehen, dass die mitgetheilte Reihe von Versuchen, obwohl sie sämmtlich die motorische Region und zwar zum Theil in recht grosser Ausdehnung betrafen, der Hauptsache nach absolut negativ verliefen; nur in 3 Fällen waren unerhebliche und ganz vorübergehende Innervationsstörungen der contralateralen Vorderextremität, welche auf unerhebliche Traumen des Gyrus sigmoides zu beziehen waren, zur Beobachtung gekommen. In einer zweiten nachstehend folgenden Versuchsreihe waren solche Innervationsstörungen allerdings in mehr weniger ausgesprochener und anhaltender Form in die Erscheinung getreten. Da aber bei dieser Art von Versuchen nur diejenigen Beobachtungen entscheidend sind, welche mit der geringsten Summe von Störungen verlaufen, so ist die gestellte Frage hiermit, soweit es durch solche Versuche überhaupt möglich ist, entschieden. Mit anderen Worten, die lateral und basal von dem Gyrus sigmoides gelegenen Partieen der motorischen Zone bis in die Gegend der Spitze der Fossa Sylvii besitzen keinen directen Einfluss auf die motorische Innervation der Extremitäten.

Man könnte gegen die Beweiskraft dieser Versuche einwenden, dass bei einer Anzahl von ihnen die Rinde oder die von ihr ausgehenden Projectionsbahnen nur zum Theil zerstört worden seien, so dass der zurückgebliebene Rest ausgereicht hätte, um die Aufgaben der Function zu decken. Dieser Einwand würde berechtigt sein, wenn es sich bei diesen Versuchen um eine Frage der Restitution, nicht aber um die der Erkennung eines primären Ausfalles der Functionen handelte. Ein solcher wäre aber nach der Analogie des Verhaltens aller anderen uns bekannten Rindenterritorien in Folge der hier vorgenommenen Eingriffe unvermeidlich gewesen und er hätte mit den uns geläufigen Methoden,

insbesondere auch durch die Untersuchung der schwebenden Hunde unter allen Umständen erkannt werden müssen.

Allerdings kann die Frage, ob die bei diesen Versuchen theils zerstörten, theils von ihren Projectionsfasern abgetrennten Rindengebiete nach vorangegangener Zerstörung des Gyrus sigmoides nicht dennoch einen Einfluss auf die Innervation der Extremitäten gewinnen können, auf die angegebene Weise nicht entschieden werden. Indessen vermag ich mir die Art, wie dieser Einfluss wirksam werden könnte, anatomisch nur schwer vorzustellen. Durch den zerstörten Gyrus sigmoides könnte der Innervationsweg doch nicht gehen, gegen die Beschreitung eines directen Weges zwischen jenen Windungen und den spinalen Centren für die Extremitäten sprechen nicht nur die soeben angeführten Versuche, sondern auch die elektrischen Reizversuche und die Erfahrungen über die secundäre Degeneration; es bliebe nur der Weg durch die Haubenbahn übrig. Wie es sich damit verhält, lasse ich unentschieden. —

Die Besprechung eines Theiles der anderweitigen, nach Verletzung dieser Region eintretenden Symptome behalte ich mir für die alsbald folgende Serie von Untersuchungen vor.

B. Versuche mit motorischen Folgen.

Wir haben gesehen, dass die directe Verletzung des Gyrus sigmoides in der Regel zu Sehstörungen führt. Es versteht sich daher von selbst, dass kein Theil dieses Gyrus bei den in seiner Nachbarschaft vorgenommenen Operationen mit aufgedeckt werden darf; namentlich gilt dies von seinem lateralen Bogen, dessen Beleidigung allem Anscheine nach besonders häufig Sehstörungen im Gefolge hat. Einen sprechenden Beweis hierfür liefert die folgende Beobachtung.

Beobachtung 54.

Junger Hund. Aufdeckung im vorderen Winkel des linken Planum semicirculare auf 17 mm sagittal, 13 mm frontal. Medial liegt der laterale Bogen des Gyrus sigmoides und caudalwärts mindestens die vordere Hälfte des Orbicularisscentrums frei. Reizung mit dem gewöhnlichen Zuckungsminimum ergiebt faradisch und galvanisch Zuckungen in der Vorderpfote, Orbicularis palpebrarum, Nasen- und Schnauzenmuskeln. Exstirpation ca. 3 mm tief mit Schonung der Venen und der Nachbarschaft des Gyrus sigmoides. Die Hirnwunde bleibt etwa 2 mm vom Sulcus coronarius entfernt. Ausspülung mit 5 proc. Carbolsäure.

Motilitätsstörungen: Hochgradig in beiden Extremitäten; erst sehr langsam abnehmend, zunächst hinten; vier Monate nach der Operation noch Spuren.

Sehstörung: Bis zum 10. Tage complett, dann abnehmend, verschwunden am 17. Tage.

Optische Reflexe: Fehlen 4 Monate gegen flache Hand, noch nach 5 Monaten abgeschwächt.

Nasenlidreflex: Fehlt gänzlich bis zum 11. Tage, nach 4 Monaten noch abgeschwächt.

Gestorben nach 7 Monaten.

Section: Da inzwischen eine 2. Operation im Gyrus sigmoides gemacht worden war, bleibt nur zu bemerken, dass bei der 1. Operation eine genaue Zeichnung der aufgedeckten, sowie der exstirpirten Partieen gemacht worden war, mit der die Section in diesem Theile übereinstimmte. Die narbige Auflagerung nahm den ganzen vorderen Schenkel der II. Urwindung ein.

Wir sehen also, dass in diesem Falle, obschon der aufgedeckte laterale Rand des Gyrus sigmoides bei der Exstirpation selbst auf das Sorgfältigste geschont worden war, dennoch hochgradige und langanhaltende Motilitätsstörungen zu beobachten waren, und dass ausserdem, neben den auf die Verletzung der II. Urwindung zu beziehenden Symptomen, noch eine sehr ausgesprochene, 10 Tage lang sogar complette und im Ganzen 16 Tage nachweisbare Sehstörung eintrat.

Beobachtung 55.

Aufdeckung auf Planum semicirculare links auf 14 mm sagittal und 15 mm frontal. Vorderer Rand der Lücke 15 mm von der Spitze des Planum entfernt. Bei faradischer Reizung R. A. 12,5 cm in der vorderen Hälfte der freigelegten Stelle contrahirt sich der contralaterale Orbicularis palpebrarum. (Leichte Stichverletzung mit Spitze des Zirkels am unteren Wundrand.) Aetzung der ganzen freigelegten Partie mit 5proc. Carbolsäure.

Motilitätsstörungen: In der rechten Vorderpfote gering, am 4. Tage bereits verschwunden.

Sensibilitätsstörungen: In den Extremitäten ebenfalls gering, am 7. Tage bereits beim Begreifen keine Differenz mehr. Schmerzempfindung in der Nase abgeschwächt bis zum 11. Tage.

Sehstörung fehlt.

Optische Reflexe nicht beeinträchtigt.

Nasenlidreflex abgeschwächt bis zum 12. Tage.

Nach 10 Wochen todtgebissen.

Section in meiner Abwesenheit ausgeführt, unzuverlässig.

Beobachtung 56.

Derselbe Hund von Beob. 46. Abtragung des Knochens ganz vorn und lateral bis zur Spitze des rechten Planum semicirculare auf 20 mm sagittal, 10 mm frontal, dabei Durchschneidung des Facialis. Dura am hinteren Rande der Lücke aufgeschlitzt. Es wird mit dem Präparatenheber eingestochen, die Schneide wird einmal basal- und lateralwärts bis auf den Knochen geführt; dann ein 2. Mal in der Richtung der Knochenlücke in der ganzen Länge der Schneide nach vorn.

Motilitätsstörungen: In den Extremitäten vom 2. Tage an ziemlich hochgradig bis zum 4. Tage, dann nur noch vorn und allmählich abnehmend, am 27. Tage nur noch angedeutet. Katzenbuckel und Unmöglichkeit die Lendenwirbelsäule zu drehen vom 2. Tage an; am 27. Tage noch angedeutet.

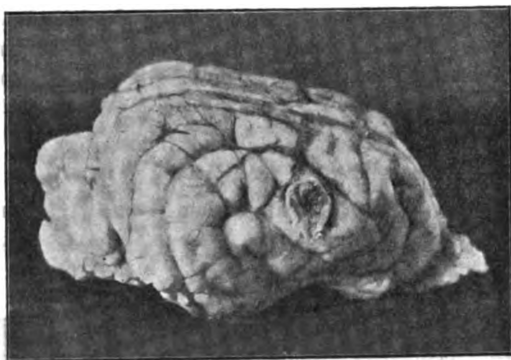


Fig. 72.



Fig. 73.

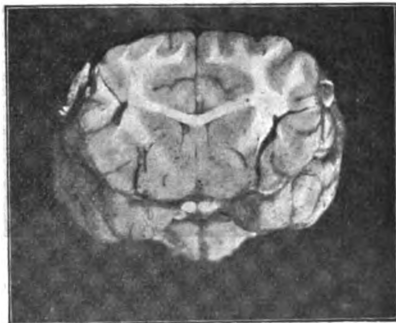


Fig. 74.

In der Schwebe: Hängt links dauernd gestreckt, beim Begreifen keine Reaction.

Sehstörung: fehlt.

Optische Reflexe: Fehlen zunächst wegen doppelter Facialislähmung gänzlich, am 16. Tage wieder schwach vorhanden. Ebenso Nasenlidreflex.

Gestorben nach ca. 7 Wochen.

Section: Häute normal. An der Operationsstelle eine scharf umschriebene, narbige Verwachsung. Diese befindet sich auf der II. Urwindung unmittelbar vor dem Centrum für den Orbicularis, den Sulcus coronalis nicht erreichend. 1. Durchschnitt (etwa 4 mm vor dem Einstich): 7 mm von der

der Pia aufsitzenden Narbe sieht man einen parallel zur Oberfläche liegenden, durch Erweichung auf 4 mm erweiterten Spalt, welcher einen grossen Theil der inneren Kapsel von dem Fusse des Stabkranzes abgetrennt hat, nur die innere Partie ist erhalten geblieben. Von diesem Spalt zieht nach oben und lateralwärts bis zum oberen Rande der Narbe ein sehr feiner, scharfer Spalt gerade an der Grenze von Weiss und Grau der betreffenden Windung. 2. Durchschnitt (8 mm weiter nach vorn): Der Unterschneidungsspalt liegt hier viel weiter basalwärts, er ist von unregelmässigen Erweichungen umgeben und hat hier die weisse Substanz so gut wie vollständig zerstört.

Beobachtung 57.

Derselbe Hund von Beob. 62. Aufdeckung rechts ganz vorn auf Planum semicirculare auf 20 mm sagittal und 13 mm frontal. Abtragung der Dura im hinteren Drittel der freigelegten Lücke auf 3 : 7 mm. Einstich mit Präpara-

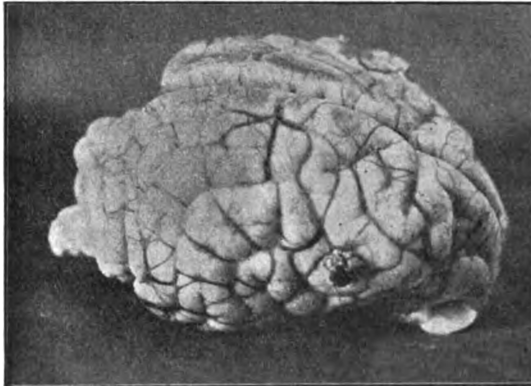


Fig. 75.

tenheber in Längsrichtung der Lücke einmal nach hinten bis zum hinteren Rande der Knochenlücke, dann nach vorn in der ganzen Länge der Schneide. Umkippen derselben, so dass die Verbindungen mit der Rinde möglichst durchtrennt werden.

Motilitätsstörungen: Am 2. Tage mässig, hängt aber nicht gestreckt, am 3. Tage nur noch ganz gering, am 4. Tage selbst geringer als rechts, am 7. Tage nur noch spurweise, später nicht mehr nachzuweisen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage nicht deutlich nachweisbar, später fehlend. Gegen Licht fehlend.

Optische Reflexe: Vom 2.—15. Tage fehlend, dann gegen flache Hand angedeutet, gegen schmale Hand fehlend bis zum Schluss der Beobachtung, 39. Tag.

Nasenlidreflex ungestört.

Gestorben nach ca. 6 Wochen.

Section: Die etwa 5 mm grosse runde Narbe sitzt an der Grenze der II. und III. Urwindung, etwa entsprechend dem hinteren Rande des Gyrus sigmoides. 1. Durchschnitt (3—4 mm hinter der Narbe): 4 mm medial von der Oberfläche findet sich hier im Markweiss der III. Urwindung eine klaffende kleine

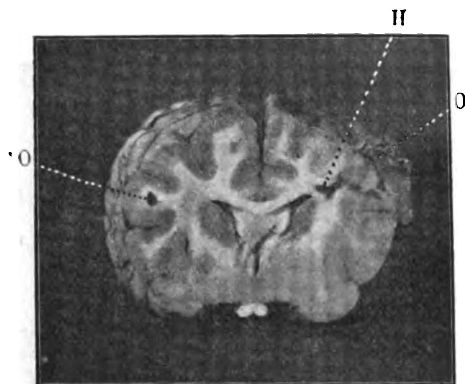


Fig. 76.

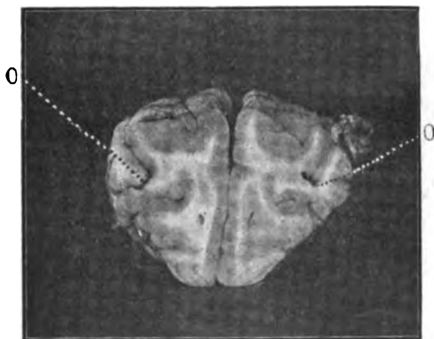


Fig. 77.
O: Operationsstelle; H: Erweichungsherde.

Spalte mit glatten scharfen Rändern (d. i. nach hinten gerichtete Unterschneis dung). II. Durchschnitt (12 mm weiter nach vorn, genau durch den Sulcucruciatus): Die keine Erweichung zeigende Unterschneidungsspalte hat hier den vordersten Theil der II. Urwindung von seiner medialen Verbindung fast ganz getrennt, indem die Spalte Rindengrau und Markweiss quer durchschneidet.

Beobachtung 58.

Derselbe Hund von Beob. 49. Aufdeckung auf rechtem Planum semicirculare ganz vorn auf 24 mm sagittal, 11 mm frontal, vorn 4, hinten 8 mm von der Linea semicircularis entfernt. Aufschlitzung der Dura im Bereiche der Knochenlücke. Eingehen mit Daviel'schem Löffel, subcorticale Unterschneidung ganz flach nach vorn. Durchschneidung des Facialis.

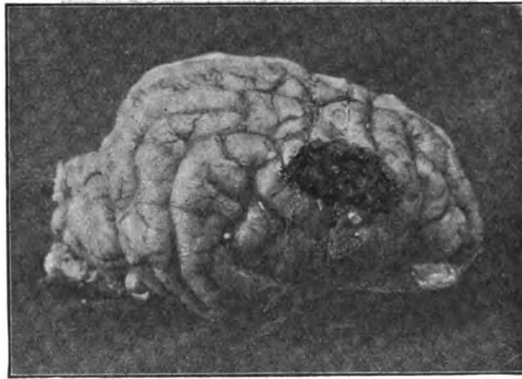


Fig. 78.

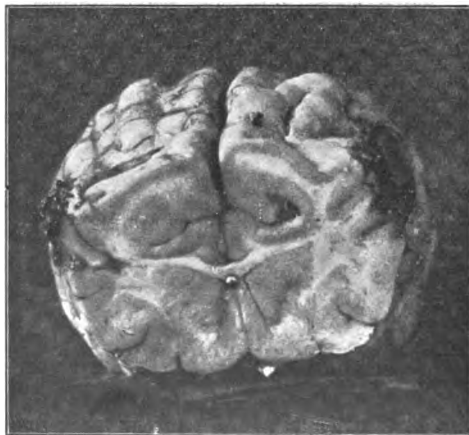


Fig. 79.

Motilitätsstörungen: In den ersten Tagen ziemlich hochgradig, am 6. Tage nur noch wenig, aber nach 4 Wochen noch angedeutet.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage unsicher, am 3. Tage sicher fehlend. Gegen Licht: Am 2. Tage deutlich, am 3. Tage gering, am 4. Tage fehlend.

Optische Reflexe: Anfänglich nicht notirt, vom 6. Tage an gegen flache Hand deutlich vorhanden, gegen schmale Hand schwach; wegen der rechtsseitigen Facialislähmung Vergleich unmöglich.

Nasenlidreflex: Vorhanden, aber schwach, Vergleich wegen der rechtsseitigen Facialislähmung unmöglich.

Getödtet nach ca. 4 Monaten.

Section: Häute normal. Die 20 mm lange und 10 mm breite Narbe reicht medial bis an den Gyrus sigmoides, erstreckt sich nach vorn etwa bis zur lateralen Verlängerung des Sulcus cruciatus, nach hinten etwa bis zum hinteren Ende des Centrums für den Orbicularis palpebrarum. Durchschnitt an gleicher Stelle wie links: Die Rinde unter der Narbe ist theilweise zerstört, theilweise abgeblasst, auch das den einschneidenden Sulcus umgebende Rindengrau ganz leicht. Von der Narbe erstreckt sich ein Erweichungsherd medialwärts bis etwa 2 mm vom oberen lateralen Winkel des Nucleus caudatus, so dass er den lateralen Theil der Stammstrahlung aus dem hinteren Schenkel des Gyrus sigmoides unterbricht, während die Balkenstrahlung intact erscheint.

Beobachtung 59.

Aufdeckung auf dem linken Planum semicirculare ganz vorn lateral, so dass vorderer Rand der Lücke durch Linea semicircularis gebildet wird, auf 18 mm sagittal, 11 mm frontal. Abtragung der Dura nur im hinteren lateralen Theil. Unterschneidung und Unterminirung der Rinde nach unten lateral bis auf den Knochen. Dann nach vorn lateral mehr als 2,5 cm lang. Abtragung des vorliegenden Rindenstücks.

Motilitätsstörungen: Voltelaufen gleich nach der Operation, am 2. Tage nicht mehr; dreht aber meist nach links. In den Extremitäten hochgradig; am 2. Tage Wirbelsäule beim Stehen so nach rechts um die Längsachse gedreht, dass das rechte Hinterbein so stark nach links gestellt wird, dass der Hund oft mit dem Hintertheil nach rechts umkippt; macht besonders mit den Hinterbeinen eigenthümliche, wie atactisch aussehende, ausfahrende Bewegungen beim Laufen; auch beim Liegen sind die Beine selten ruhig, besonders mit beiden Hinterbeinen macht er kurze schnelle Bewegungen. Am 3. Tage in der Schwebe Biegung der Wirbelsäule mit der Convexität nach links, so dass die stark gestreckten rechten Extremitäten sich in der Gegend des Hinterbeins berühren. 5. Tag: Etwas Abnahme der Motilitätsstörungen, schwankt mit den Hintertheilen nicht mehr so stark hin und her, Krümmung der Wirbelsäule beim Hängen nicht mehr so hochgradig. Unverändert bis zum 10. Tage.

Zunge leckt unmittelbar nach derOperation dauernd nach rechts, manchmal auch gerade, nie nach links.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage absolut, am 3. Tage in der Abnahme, am 4. Tage etwa ein Drittel, am 5. Tage in temporalem Streifen,

am 6. Tage verschwunden. Gegen Licht indifferent. Stösst am 2. Tage mit dem Kopfe an.

Optische Reflexe: Gleich nach der Operation rechts fehlend, links deutlich, ebenso am 2. Tage; am 3. Tage auch rechts bereits deutlich vorhanden, aber schwächer als links; ebenso bis zum Schluss der Beobachtung.

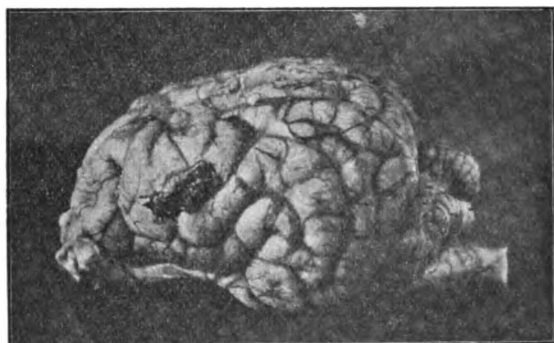


Fig. 80.

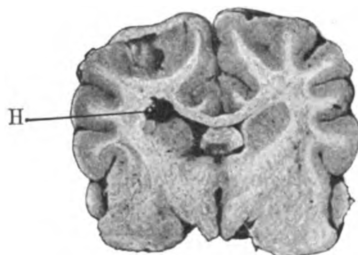


Fig. 81.

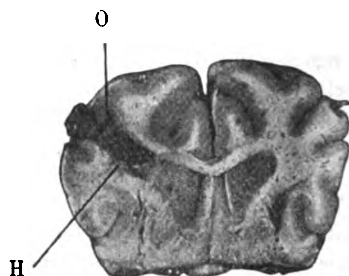


Fig. 82.

Nasenlidreflex: Gleich nach der Operation beiderseits deutlich, am 2. Tage abgeschwächt, weniger beim Beklopfen, als beim Bestreichen; am 5. Tage rechts nur noch wenig schwächer, am 6. Tage beiderseits gleich.

Plötzlich gestorben am 17. Tage.

Section: Häute normal. Die 14 mm lange und 6 mm breite Narbe fängt etwa am vorderen Rande des Centrums für Bewegung und Schutz des Auges an und erstreckt sich in dieser Windung nach vorn, ohne medial auf den lateralen Rand des Gyrus sigmoides überzugreifen. Keine Erweichungen oder deutliche narbige Verziehungen im Umkreise. 1. Durchschnitt (2 mm hinter dem hinteren Rande der Narbe, ungefähr durch das Orbiculariscentrum): In der lateralsten Ecke des linken Seitenventrikels sitzt ein blutig durchsetzter

apoplectischer Herd, von dem aus Blut in den Seitenventrikel geflossen ist. (Das Coagulum hängt hier fest.) 2. Durchschnitt (mitten durch die Narbe): Auf der narbig veränderten Rinde sitzt die Narbenkappe auf, $1-1^1/_2$ cm tief; gerade an der Grenze von Rinde und Markweiss findet sich der Stichcanal parallel zur Oberfläche; er lässt sich aber nicht scharf umschrieben erkennen, da sich von dort medial in das Markweiss ein 9 mm langer und an der Basis 4 mm breiter, dreieckig blutig durchsetzter Erweichungsherd zieht, dessen Spitze an die seitliche und oberste Begrenzung des Seitenventrikels stösst. 3. Durchschnitt (am vorderen Rande der Narbe): Hier sieht man die beiden, etwas verschieden gerichteten Schnitte getrennt. Der basale stösst hier an die Pia, ohne sie zu durchtrennen; der nach vorn gerichtete verläuft hier scharf umschrieben, ohne angrenzende Erweichungen, stumpfwinklig dazu gerade an der Grenze von grauer und weisser Substanz liegend. Diese ist hier abgeblasst. (Vergl. Beob. 5.)

Beobachtung 60.

Aufdeckung 17 mm hinter Spitze des linken Planum semicirculare, schräg-sagittal 27 mm, frontal 11 mm. Faradischer Augenschluss nur am und unter dem vorderen Rande der Lücke. Unterschneidung von der Mitte der Lücke an nach vorn, einschliesslich der reagirenden Theile.

Motilitätsstörungen: An den Extremitäten 5 Stunden nach der Operation und am 2. Tage nicht zu ermitteln; hängt aber rechts etwas gestreckt. Am 3. Tage geringe Motilitätsstörung vorn, vom 4.—11. Tage ziemlich hochgradig, dann abnehmend. (Sensibilitätsstörung entsprechend.)

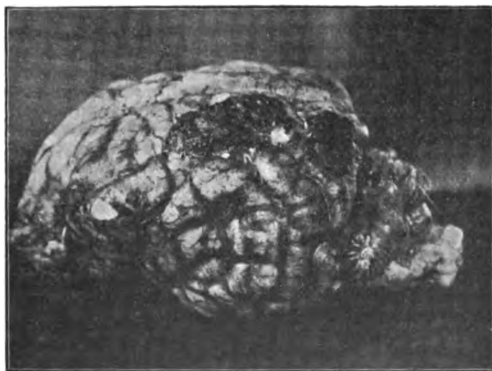


Fig. 83.

Facialis: 5 Stunden nach der Operation rechtes Auge deutlich weiter; beim passiven Oeffnen des Auges links erheblicher, rechts fehlender Widerstand. In der Folge sind diese Anomalieen nicht mehr nachweisbar.

Sehstörung: Gegen Fleisch: In den ersten 3 Tagen nicht zu prüfen, am 4. und 5. Tage hochgradig. Reaction aber auch links nur schwach. Am 6. Tage nicht mehr nachweisbar. Gegen Licht: Am 2.—5. Tage nachweisbar, am 6. Tage gleichgültig, am 11. verschwunden.

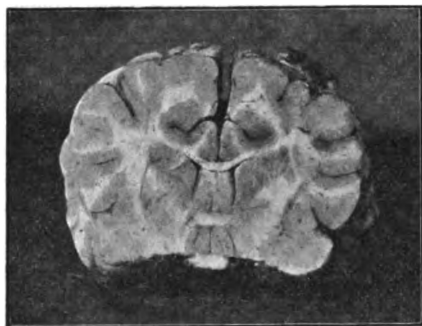


Fig. 84.

Optische Reflexe: 5 Stunden nach der Operation gegen flache Hand rechts schwächer, gegen schmale Hand fehlend, links deutlich; vom 2.—5. Tage fehlend. Vom 5. Tage an sehr allmählich wiederkehrend, am 27. Tage kein Unterschied mehr.

Cornealreflex: 5 Stunden nach der Operation rechts fehlend, am 3. Tage vorhanden.

Ciliarreflex ohne Anomalieen.

Nasenlidreflex: 5 Stunden nach der Operation bis zum 5. Tage fehlend oder abgeschwächt, dann wieder vorhanden.

Gestorben nach ca. 8 Monaten; inzwischen eine 2. Operation im Hinterlappen.

Section: Häute normal, nur an der Operationsstelle Verwachsung. Die 2 cm lange und 1 cm breite Narbe ist 7 mm von der Medianspalte des Gehirns entfernt. Medialer Rand der Narbe der Medianspalte parallel, vorderer Rand am Orbicularíscentrum, hinterer Rand bis fast an die Munk'sche Stelle A_1 heranreichend; lateraler Rand parallel dem medialen. 1. Durchschnitt (durch die Mitte der Narbe) zeigt eine leichte Abblassung des Rindengraues unter dem Narbengewebe. 2. Durchschnitt (etwa 3 mm vor dem vorderen Rand der Narbe) zeigt 6 mm unter der Oberfläche in das Markweiss fallend eine feine, fast völlig verklebte Spalte unter der II. Urwindung; das Grau derselben ist abgeblasst, setzt sich kaum gegen das Weiss ab. 3. Durchschnitt (1 cm weiter nach vorn): Hier ist kein Operationsresiduum mehr aufzufinden.

Beobachtung 61.

Aufdeckung dicht hinter Spitze des Planum semicirculare links, 4—5 mm lateral von Linea semicircularis auf 22 mm sagittal, 14 mm frontal. Bei elek-

trischem Reizversuch Schreien des Thieres, Vordrängung des Hirns, Einreissen mehrerer Gefässe. Unterminirung der vorderen drei Viertel der freigelegten Stelle.

Motilitätsstörungen: Bald nach der Operation anscheinend nicht vorhanden. Vom 2. Tage an hochgradig, nach 7 Wochen noch deutlich.

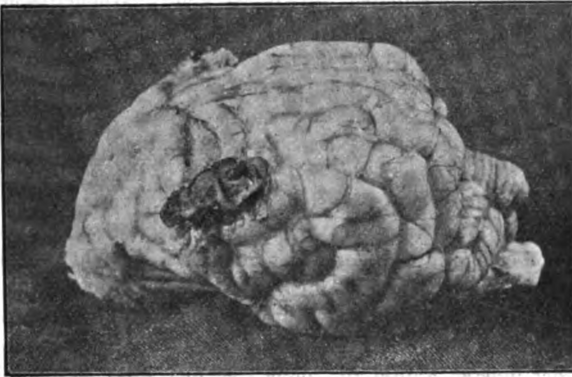


Fig. 85.

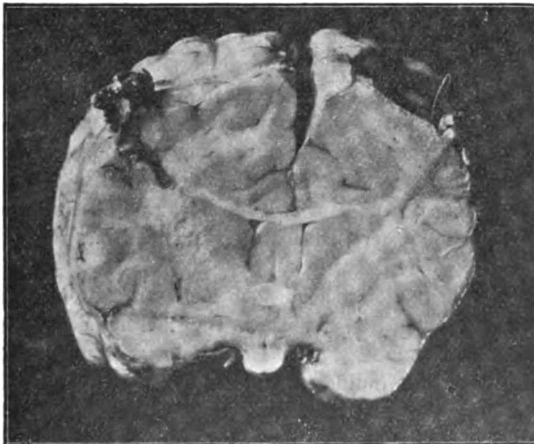


Fig. 86.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Frisst in der Schwebe und auf dem Tisch nicht, daher sonst nicht zu untersuchen, fixirt aber am 2. Tage schon ganz aussen. Gegen Licht: Am 2. Tage beiderseits indifferent; vom 3.—7. Tage rechts ohne Reaction, dann beiderseits gleich.

Optische Reflexe: Fehlen bis zum 22. Tage, dann langsam wiederkehrend, nach ca. 7 Wochen noch abgeschwächt.

Nasenlidreflex: Am 1. Tage abgeschwächt, dann fehlend, am 17. Tage normal.

Lidspalte in den ersten Tagen weiter.

Nasenloch: Gegen Kitzeln in den ersten beiden Tagen ohne Reaction.

Getödtet nach $5^1/_2$ Monaten; inzwischen eine 2. symmetrische Operation.

Section: Häute normal. Die etwa 18 mm lange, im Mittel 10 mm breite Narbe liegt lateral vom Gyrus sigmoides, noch ein wenig auf den lateralen Rand desselben übergreifend, erstreckt sich nach hinten etwa bis ans Ende des Centrums für Bewegung und Schutz des Auges, nach vorn bis etwas über die laterale Verlängerung des Sulcus cruciatus hinaus. Durchschnitt (etwa durch die Mitte des hinteren Schenkels des Gyrus sigmoides): Von dem oberen Rand der Narbe erstreckt sich ein röthlich verfärbter Erweichungsstreifen durch das etwas abgeblasste Grau bis ins Markweiss; vom unteren Ende der Narbe ebenfalls ein derartiger Streifen. Zwischen beiden ist die Rinde des dort einschneidenden Sulcus weisslich verfärbt und narbig verändert. Die beiden Erweichungsstreifen treffen im Markweiss unter diesem einschneidenden Sulcus zusammen. Von dort aus geht ein feiner Streifen basalwärts nach der inneren Kapsel zu, ohne aber den Fuss des Stabkranzes zu durchtrennen.

Beobachtung 62.

Aufdeckung auf Planum semicirculare links ganz vorn auf 26 mm sagittal, 19 mm frontal (in der Mitte etwa, an der breitesten frontalen Erweiterung gemessen), dabei Verletzung eines stärkeren Gefässes der Pia. Faradischer Reizeffect im Orbicularis palpebrarum, nur am hinteren medialen Knochenrand bei 60 mm R. A. Ausgedehnte Unterschneidung der freigelegten Rindenpartie ziemlich tief vom hinteren Ende der Knochenlücke aus.

Motilitätsstörungen: Am 2. Tage hochgradig, nur sehr allmählich abnehmend. Am Schluss der Beobachtung, nach mehr als 6 Wochen noch nachweisbar.

In der Schwebe: Hängt noch nach mehr als 2 Monaten gestreckt.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage bis auf den Nasenrücken, am 7. Tage stark in der Abnahme, am 9. Tage nicht mehr nachweisbar. Gegen Licht: Anfangs beiderseits indifferent, am 4. Tage nur rechts indifferent, am 7. Tage normal.

Optische Reflexe: Vom 2. Tage bis zum Schluss der Beobachtung (über 6 Wochen) fehlend.

Nasenlidreflex: Am 2. Tage vorhanden (?), am 4.—15. Tage fehlend, abgeschwächt bis zum 26. Tage, am Schluss der Beobachtung normal.

Ciliarreflex: Am 2. Tage deutlich, am 4. Tage noch wenig schwächer.

Conjunctival- und Cornealreflex: Am 2. Tage rechts viel schwächer, am 4. Tage nur noch wenig schwächer; so noch am 15. Tage.

Nasenloch: Indifferent gegen Kitzeln am 2. Tage, allmählich abnehmend, immer noch deutlich am 10. Tage.

Anästhesie gegen Stiche und Kneifen an Lippe und Haut der Nase und Wange bis zum Lid bis zum 4. Tage, am 7. Tage normal.

Gestorben nach 3 Monaten; inzwischen eine 2. Operation der anderen Seite.

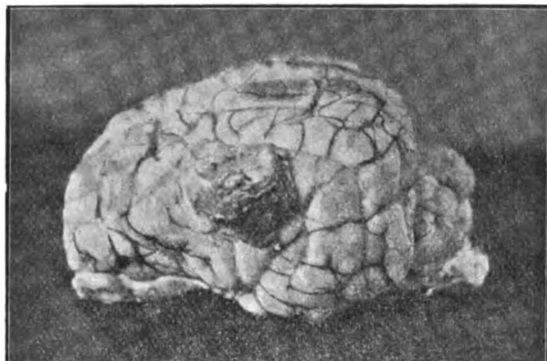


Fig. 87.

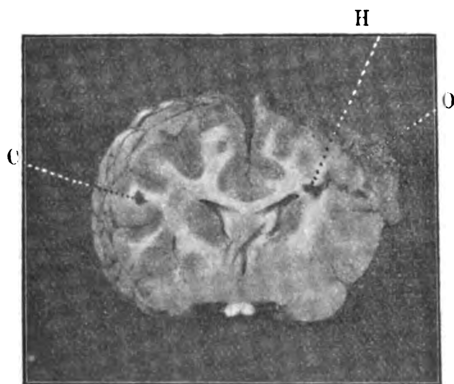


Fig. 88.
O: Operationsstelle; H: Erweichungsherde.

Section: Die etwa dreieckige Narbe (20 : 20 : 17) reicht mit ihrer vorderen Spitze ungefähr bis zur hinteren lateralen Ecke des Gyrus sigmoides, ohne auf denselben überzugreifen, und erstreckt sich nach hinten längs des Sulcus coronarius bis fast zur Fossa Sylvii, woselbst sie den lateralen Urwindungen aufsitzt. 1. Durchschnitt (8 mm vor dem hinteren Rande der Narbe): Unter der Narbenkappe ist die Zeichnung von Grau und Markweiss fast ganz

zerstört, die angrenzenden Theile des Rindengraues sind abgeblasst. Etwa 2 mm von der äusseren lateralen Spitze des Seitenventrikels befindet sich ein unregelmässig gestalteter Spalt, dessen Ränder erweicht sind. Von dort nach der Narbe zu zieht sich eine Kette von Erweichungsherden, durch die das ganze Markweiss von der Unterschneidungsstelle an aus der II. Urwindung

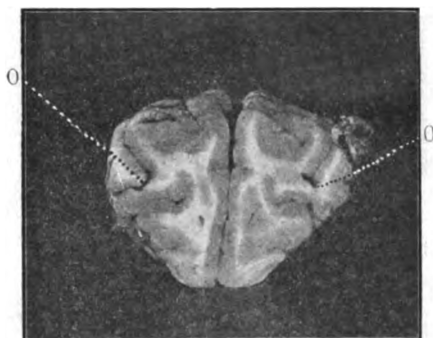


Fig. 89.
O: Operationsstelle.

durch den Fuss des Stabkranzes in die innere Kapsel hineinreichend bis auf 2 mm von der Spitze des Seitenventrikels unterbrochen wurde. Der Gyrus sigmoides bleibt auch hier unbetheiligt. 2. Durchschnitt (12 mm weiter nach vorn): 8 mm unter der Oberfläche liegt gerade am Ende des Sulcus coronalis die Unterschneidungsspalte mit etwas erweichter Umgebung. (Vergl. Beob. 3.)

Beobachtung 63.

Aufdeckung auf dem linken Planum semicirculare auf sagittal 23 mm, in der Mitte frontal 14 mm, sich nach vorn und hinten verjüngend. Vorderer Rand der Lücke 18 mm hinter der Spitze des Planum. Bei Abtragung der Dura Verletzung einer sehr stark blutenden grösseren Arterie der Pia. Exstirpation in der Mitte der Lücke eines Stückes von ca. 5 mm sagittal, 2,5 mm frontal und etwa ebenso tief mit Präparatenheber. Während und nach der Operation längere Zeit starke Blutung.

3 Stunden post op. Motilitätsstörung an beiden rechten Extremitäten ausgesprochen, namentlich lässt er die Hinterpfote mit dem Dorsum aufgesetzt stehen, vorn reponirt er sie bald. Sehstörung hochgradig, sieht erst über Nasenrücken. Optische Reflexe fehlen gänzlich. Nasenlidreflex anscheinend abgeschwächt. Ciliarreflex intact.

Motilitätsstörungen: In den Beinen hochgradig und lange anhaltend, Spuren noch am 21. Tage, dann nicht mehr.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 5. Tage bis auf nasalen Streifen, vorher scheinbar nur die temporale Hälfte, vom 7. Tage an in der Abnahme.

Vom 9. Tage an nur noch ganz aussen bis zum 21. Tage, am 22. Tage nicht mehr nachweisbar. Gegen Licht: In den ersten 7 Tagen Reaction fehlend oder deutlich schwächer, nachher gleich.

Optische Reflexe: Fehlen bis zum 16. Tage, abgeschwächt bis zum 24. Tage; am 26. Tage normal.

Nasenlidreflex: Schwächer bis zum 10. Tage, dann ohne constante Differenz.

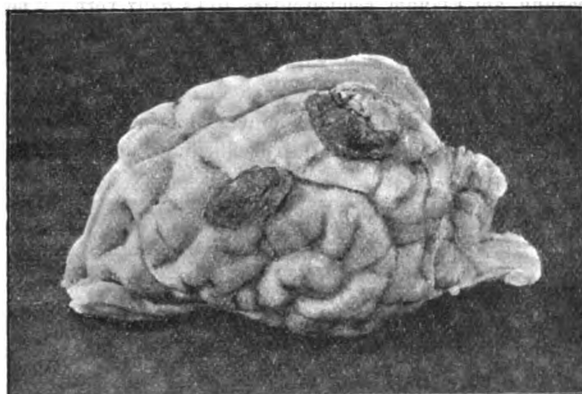


Fig. 90.

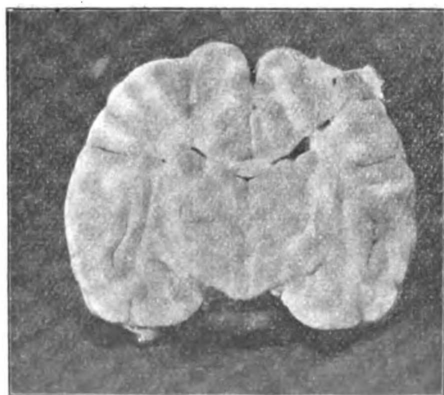


Fig. 91.

Getödtet nach circa 9 Wochen; inzwischen eine 2. Operation im Hinterlappen.

Section: Häute normal. Die Narbe sitzt sehr genau in der II. Urwin-

dung auf dem Centrum für Bewegung und Schutz des Auges. Auf dem Durchschnitt (durch die Mitte der Narbe) zeigt sich ein keilförmiger bräunlicher Herd aus Narbengewebe, der bis in die weisse Substanz reicht, von der Spitze dieses Keiles aus geht ein spaltförmiger Erweichungsherd bis fast zur Ventrikelwand. Der Seitenventrikel ist stark nach oben aussen nach der Narbe zu ausgezogen und erweitert.

Beobachtung 64.

Aufdeckung auf Planum semicirculare links ganz vorn, 2 mm von der Linea semicircularis entfernt, auf 19,5 mm sagittal. Aufschlitzung der Dura ganz hinten, Unterschneidung nach vorn 2,5 cm lang und dann basal bis an den Knochen; beim Herausziehen der Schneide wird dieselbe nach lateral oben gedreht, so dass die Verbindung des unterschnittenen Rindenstückes nach lateral möglichst durchtrennt wird. Durchschneidung des Facialis.

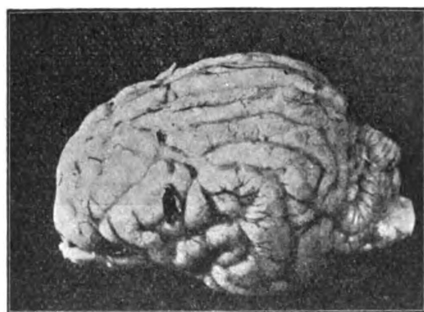


Fig. 92.

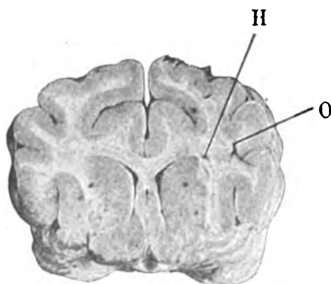


Fig. 93.

Motilitätsstörungen: Am 2. Tage deutlich, hängt auch gestreckt. Keine Reaction beim Begreifen. Vom 4. Tage an Abnahme, am 23. Tage nicht mehr deutlich.

Sensibilitätsstörungen: Nasenloch: Am 2. Tage indifferent gegen

Kitzeln, dann nicht mehr notirt. Zunge und Wange: Am 2. Tage geräth das Fleisch oft unter die Zunge und fällt rechts heraus, am 3. Tage geräth es nicht mehr unter die Zunge und fällt seltener heraus. Letzteres wird noch am 6. Tage beobachtet. Leckt bis zum 5. Tage auffällig oft nach rechts.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Vom 2.—5. Tage absolut, vom 6.—8. Tage sieht er vielleicht spurweise, am 9. Tage sieht er auf schmalem nasalen Streifen, am 10. Tage auf der nasalen Hälfte, im unteren äusseren Quadranten etwas darüber hinaus; 14. Tag: Sehstörung ein Drittel, 19. Tag: im schmalen temporalen Streifen, nachher wieder Zunahme. (Hund beginnt zu kränkeln.) Gegen Licht reagirt er nur auf dem gegen Fleisch reagirenden Theil, dort aber mit Knurren und Beissen.

Optische Reflexe: Gleich nach der Operation vorhanden, fehlen vom 2. Tage bis zum Ende der Beobachtung.

Nasenlidreflex gleich nach der Operation und auch später vorhanden.

Gestorben nach ca. 3 Wochen.

Section: Häute normal, nur an der Operationsstelle in einem schmalen Streifen ist die Dura entsprechend dem Einstich in das Gehirn mit der Pia verwachsen. Die Narbe sitzt der II. und dem medialen Rande der III. Urwindung auf, dicht vor und ein wenig lateral vom Orbicularisсentrum. Durchschnitt (6 mm vor dem Einstich): $5^1/_2$ mm unter der Gehirnoberfläche parallel dazu findet sich eine leicht concav nach aussen gebogene Spalte, die die Markstrahlung der II. Urwindung quer durchtrennt und noch in die III. Urwindung hineinreicht, hier dicht unter dem Rindengrau eines einschneidenden Sulcus endend. Das Grau der unterschnittenen Windung ist ganz leicht abgeblasst. Am Spalte selbst finden sich keine bedeutenderen Erweichungen, eine kleine umschriebene Erweichung liegt lateral und oberhalb vom Nucleus caudatus, bereits in der inneren Kapsel. 7 mm weiter nach vorn endet der eine Stichcanal unter der Pia sichtbar, ohne dieselbe zu durchschneiden; kurz vorher trennt sich der mehr nach vorn gerichtete Stich davon ab, um etwa 4 mm weiter nach vorn zu enden. (Vergl. Beob. 4).

In der umstehenden Tabelle III habe ich die Resultate der vorstehenden Beobachtungen nach der Dauer der bei ihnen festzustellenden Sehstörung geordnet.

1. Sehstörungen: Eine Sehstörung fehlte gänzlich bei der Beob. 55 — Anätzung der caudalen Hälfte der II. Urwindung — und Beob. 56 — Unterschneidung der vorderen Hälfte der II. Urwindung mit Abtrennung der III. und IV. Urwindung von dem Marklager und Zertrümmerung des Letzteren. Eine verhältnissmässig kurze Dauer, bis zu 5 Tagen, hatte die Sehstörung in den Beobb. 57 bis 60. Bei der Beob. 57 war unter ganz geringer Eröffnung der Dura eine Unterschneidung der II. und III. Urwindung vorgenommen worden; eine Sehstörung war nur am 2. Tage und selbst da nicht einmal deutlich nachzuweisen. Bei der Beob. 58 war die ganze II. Urwindung von hinten nach vorn unter-

Tabelle III.[1])

No. der Beob.	Art der Operation	Motilitätsstörungen	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasen-lid-reflex
55	Anätzung	gering, nur bis zum 4. Tage	0	0	0	(12)
56	Unterschneidung der 2. Seite	ziemlich hochgradig	0	—	Facialislähmung	
57	Unterschneidung der 2. Seite	7 Tage, spurweise	2?	0	14 (25) mindestens	0
58	Unterschneidung der 2. Seite	nur anfangs hochgradig	2?	3	?	?
59	Unterminirung u. theilweise Exstirpation	hochgradig	5	—	2 (14)	(5)
60	Unterschneidung	bis zum 11. Tage (zunehmend)	5	5	4 (22)	5
61	Unterschneidung	r. Lidspalte weiter; hochgradig	0	7	22 (30)	16
62	Unterschneidung	hochgradig, noch nach 6 Wochen	8	6	42 dauernd	15 (11)
63	Exstirpation	hochgradig	21	7	16 (9)	(10)
64	Unterschneidung	sehr deutlich	22 mindestens	22	22	0

schnitten worden; es fand sich bei der Section ein grosser Erweichungsherd am Fusse des Stabkranzes, der einen nicht geringen Theil der Strahlung aus dem Gyrus sigmoides neben der Markstrahlung aus der II. Urwindung unterbrochen haben musste; die Sehstörung erwies sich gleichwohl nur gegen Licht bis zum 3. Tage deutlich, gegen Fleisch war sie nur am 2. Tage undeutlich vorhanden. Bei der Beob. 59 — ausgiebige Unterminirung und theilweise Exstirpation der vorderen Hälfte des vorderen Schenkels der II. Urwindung unter Betheiligung der Nachbarwindungen mit Späthämorrhagie — dauerte die Sehstörung gegen Fleisch 5 Tage. Bei der Beob. 60 war der sylvische Theil der II. Urwindung und der anschliessende Theil der sogenannten „Augenregion“ aufgedeckt, aber nur die Markstrahlung der II. Urwindung annähernd senkrecht auf ihre Verlaufsrichtung unterschnitten worden. Die Sehstörung war sowohl gegen Fleisch als gegen Licht einschliesslich des 5. Tages nachweisbar. In den übrigen 4 Fällen hielt eine Sehstörung von verschiedener Intensität 7—22 Tage an. Bei der Beob. 61

1) Die in Klammern gesetzten Zahlen bedeuten eine Abschwächung oder eine fernere Abschwächung um die Dauer der betreffenden Zahlen in Tagen. Wegen der Bedeutung der Fragezeichen wird auf den Text verwiesen.

war das mittlere Drittel der II. Urwindung unter Schonung des Gyrus sigmoides unterminirt worden; bei der Section zeigte sich, dass dieser Gyrus gleichwohl etwas in den Bereich der Läsion hineingezogen war, ausserdem zog ein feiner Erweichungsstreifen bis in den Fuss des Stabkranzes hinein. In diesem Falle war die Sehstörung nur gegen Licht auf die Dauer von 7 Tagen deutlich nachweisbar. Bei der Untersuchung mit Fleisch fixirte der Hund zwar, da er aber nicht frass, blieb es fraglich, ob er den Gegenstand erkannte oder nicht. Bei der Beob. 62 war der grössere Theil des vorderen Schenkels der II. Urwindung fast von seinem caudalen Ende an unterschnitten worden. Der Gyrus sigmoides war zwar geschont, aber eine Kette von Erweichungsherden zog sich von der II. Urwindung aus derart durch seine Verbindungen mit der inneren Kapsel hindurch, dass sie an dieser Stelle gänzlich oder fast gänzlich unterbrochen sein mussten. Die Sehstörung dauerte in diesem Falle gegen Fleisch 8, gegen Licht 6 Tage. Bei der Beob. 63 war eine verhältnissmässig kleine Exstirpation im Orbicularis-centrum ziemlich abseits vom Gyrus sigmoides ausgeführt worden. Bei der Section ergab sich aber, dass sich ein Erweichungsstreifen von der Narbe aus durch das ganze Marklager hindurch bis fast an die Spitze des Seitenventrikels zog. Die Sehstörung dauerte gegen Fleisch 21 und gegen Licht 7 Tage. Bei der Beob. 64 endlich waren die 3 lateralen Windungen von einem Schlitz der Dura aus, der sich ungefähr über der vorderen basalen Hälfte des Orbiculariscentrums befand, von ihren Verbindungen abgetrennt worden. Auf dem Querschnitt zeigte sich nur eine Unterschneidungsspalte und ausserdem ein kleiner Erweichungsherd in der inneren Kapsel. Indessen liessen sich auch die Endigungen der basalen und frontalen Stichcanäle verfolgen. Die Sehstörung dauerte hier 22 Tage, bis zum Tode des Thieres, welches allerdings in den letzten Tagen kränkelte.

2. Die optischen Reflexe waren in 1 Falle (Beob. 56), bei dem übrigens auch die Sehstörung fehlte, wegen Facialislähmung nicht zu untersuchen. In dem 2. Falle von fehlender Sehstörung (Beob. 55) waren sie gleichfalls nicht beeinträchtigt. In allen anderen Fällen waren sie mehr oder minder stark beeinträchtigt. Wirft man einen Blick auf die Tabelle, so fällt sofort auf, dass die Dauer dieser Beeinträchtigung durchgehends unverhältnissmässig viel länger war als die Dauer der Sehstörung. Allerdings fehlten sie dann vielfach nicht ganz, sondern waren nur mehr minder stark abgeschwächt. Wir sehen darunter aber doch 1 Fall (Beob. 61), in dem sie 22 Tage lang gänzlich fehlten und dann noch lange abgeschwächt waren, während der Hund schon von Anfang an auf Fleisch normal reagirte und nur gegen Licht

eine Sehstörung erkennen liess. Aehnlich fehlten die optischen Reflexe bei der 57. Beob. 14 Tage gänzlich, um noch lange abgeschwächt zu sein, während die Reaction auf Fleisch nur am 2. Tage undeutlich und auf Licht garnicht gestört war. Ohne auf anderweitige Einzelheiten näher einzugehen, hebe ich hier nur wieder die Selbständigkeit der beiden Symptome und die sich hier geltend machenden Beziehungen zu denjenigen Arealen hervor, die nach den Ergebnissen der electrischen Untersuchung der Innervation des Orbicularis vorstehen oder ihnen benachbart liegen.

3. Der Nasenlidreflex war ungestört nur in 2 Fällen (Beobb. 57 und 64). In beiden Fällen fand sich eine erhebliche Störung der optischen Reflexe. In dem ersteren Falle dauerte diese mindestens 39, in dem anderen 22 Tage, bis zum Tode. In den übrigen Fällen war der Nasenlidreflex zwischen 5 und 26 Tagen theils aufgehoben, theils gestört. Unter ihnen befindet sich 1 Fall (Beob. 55), in dem er 12 Tage abgeschwächt war, während die optischen Reflexe keine Störung zeigten. In den übrigen Fällen waren die optischen Reflexe länger gestört als der Nasenlidreflex. Das Verhältniss betrug 16 : 5, 26 : 5, 52 : 16, 42 : 26 und 25 : 10.

4. Das gegenseitige Verhältniss der Sehstörung, der optischen Reflexe und des Nasenlidreflexes. Ich habe bereits in dem vorigen Kapitel und in den vorstehenden Abschnitten dieses Kapitels dieser Abhandlung die Unabhängigkeit der Störung der optischen Reflexe von der Sehstörung betont. Thatsache ist, dass ein Hund nicht nur sehr gut sehen, sondern überhaupt keine Sehstörung gehabt haben kann, während seine optischen Reflexe dennoch in mehr minder hohem Grade und auf mehr minder lange Zeit geschädigt waren. Ebensowohl kann aber auch eine Sehstörung vorhanden sein, ohne dass die optischen Reflexe darunter zu leiden brauchten. Die Anschauung Luciani's, nach der das Ausfallen des optischen Reflexes (Gesticulationsversuch) eine Sehstörung bedeutet, ist demnach, wie ich bereits gesagt habe, irrig. Diese Anschauung hat aber mit derjenigen Munk's ungeachtet aller Verschiedenheit im Einzelnen etwas Gemeinsames mit Rücksicht auf die Construction des Reflexbogens und den Mechanismus seiner functionellen Schädigung. Gemeinsam ist Beiden die Auffassung, dass der optische Reiz gleichviel zu einem wie beschaffenen corticalen optischen Centrum gelangt und von diesem aus zunächst das corticale und dann das subcorticale Orbiculariscentrum in Erregung versetzt. Eine Verschiedenheit, mindestens im Vortrage, besteht darin, dass die Schädigung der Function, also des Lidschlusses, nach Luciani nur in

der optischen, nach Munk aber sowohl in der optischen als auch in der motorischen Region der Rinde stattfinden kann.

Jedenfalls aber giebt bei beiden Forschern die Rinde die einzigen, für den Vorgang direct in Betracht kommenden Factoren ab; die subcorticalen Centren werden von Beiden bei den durch corticale Eingriffe verursachten Störungen als unbetheiligt angesehen, während Goltz mit seiner Schule umgekehrt alle nach corticalen Eingriffen auftretenden Erscheinungen — mit den hier besprochenen Reflexen hat er sich meines Wissens nicht beschäftigt — auf die subcorticalen Centren bezogen wissen will.

Zu den corticalen Störungen rechnet Munk[1]) auch die nach Eingriffen in die „Kopfregion" eintretende Aufhebung der Druckgefühle der Wange, also ein Trigeminusreflex, ohne freilich anzugeben, wodurch sich diese Aufhebung äussert. Dagegen gehörten nach ihm die Ciliar-, Conjunctival- und Cornealreflexe, also eine andere Reihe von Trigeminusreflexen, ebenso wie der Pupillarreflex zu den niederen, der Mitwirkung des Grosshirns nicht bedürfenden Reflexen.

Das gesammte Schema der Reflexthätigkeit und ihrer Störungen würde sich nach dieser Theorie also sehr einfach gestalten und es ist vielleicht aus diesem Grunde geschehen, dass sie so bestechend gewirkt hat. Die Sehthätigkeit kann nur gestört werden durch Eingriffe in die „Sehsphäre". Der reflectorische Lidschluss aber sowohl durch Eingriffe in die „Sehsphäre", weil dann das Thier nichts sieht oder durch Eingriffe in die „selbstständige Fühlsphäre des Auges", weil dann der dazu erforderliche Rindenreflex auf den Orbicularis in Fortfall kommt.

Legen wir nun an diese Theorien den Maassstab der in dieser Abhandlung vorgetragenen Thatsachen, so ergiebt sich zunächst als übereinstimmend mit derselben, dass der optische Reflex sowohl bei solchen Eingriffen, welche auf die „Sehsphäre", als auch bei solchen, welche auf das Orbicularisscentrum streng localisirt sind, fehlen kann, und dass die Ciliar- und Cornealreflexe, wie dies neuerdings auch von Eckhard angegeben worden ist, unter diesen Umständen erhalten bleiben.

Neben diesen mit der Theorie übereinstimmenden Thatsachen werden wir aber auf andere zurückkommen, welche mit ihr nicht übereinstimmen. Sehen wir zunächst von unseren Erfahrungen über die Sehstörung ab und beschäftigen uns nur mit den motorischen und Reflexorganen, so ist es, um Klarheit in die Sache zu bringen, durchaus erforderlich, die einzelnen Reflexapparate mit Bezug auf ihre Störung ge-

1) H. Munk, Gesammelte Mittheilungen. 1890. S. 53.

sondert zu betrachten. Dies ist der Apparat der willkürlichen Innervation, zugleich des cerebralen Tonus, der Apparat des optischen Reflexes und die Apparate der Trigeminusreflexe.

Alsbald stossen wir hier auf eine Schwierigkeit. Nach Munk sollen Exstirpationen seiner „Augenregion" Ptosis bewirken. Ich habe dagegen nach Eingriffen in mein Orbiculariscentrum nur, und zwar nicht regelmässig Erweiterung der Lidspalte, niemals Ptosis beobachtet und ebenso lauten die Angaben Luciani's. Nach Eckhard sind keine constanten Veränderungen zu beobachten; man empfinge zwar in einigen Fällen den Eindruck als ob die Lidspalte auf der entgegengesetzten Seite etwas weiter sei als auf der operirten. Wegen der Inconstanz der Erscheinung will Eckhard aber kein Gewicht darauf legen. Man könnte nun die widersprechenden Angaben von Munk vielleicht in der Weise erklären, dass er bei denjenigen Exstirpationen, bei denen er — auch inconstant — Ptosis beobachtete, andere und zwar solche Theile angegriffen hat, die den Levator palpebrae superioris innerviren, und dass bei denjenigen Operationen von ihm, von Luciani und mir, bei denen der Effect mit Bezug auf die Lidspalte latent blieb, beide Felder angegriffen waren, sodass die Wirkung der Verletzung des einen durch die Wirkung der Verletzung des anderen aufgehoben wurde. Da Munk aber meines Wissens niemals eine genauere Localisation seiner Lähmungsversuche innerhalb seiner langen und breiten „Augenregion" kundgegeben hat, so muss ich es bei dieser Vermuthung bewenden lassen.

Die willkürliche Beweglichkeit der Lidmuskeln scheint bei diesen Versuchen, auch wenn sie ein positives Resultat ergeben, nicht aufgehoben zu sein; wenigstens habe ich nicht beobachtet, dass die Hunde mit erweiterter Lidspalte sie nicht schliessen konnten, auch bei Luciani finde ich keine derartige Angabe und dass man bei vorhandener Ptosis vom Hunde darüber, ob er seine Lidspalte weiter zu öffnen vermag, keine Auskunft erhalten kann, ist selbstverständlich. Hiernach tritt die nach diesen Operationen zu beobachtende Erweiterung der Lidspalte, vielleicht auch ihre Verengerung, in eine Reihe mit dem Herabhängen der geschädigten Pfoten schwebender Hunde, das ich in den vorhergehenden Abhandlungen ausführlich erörtert habe. Sie ist also, wie jenes Symptom, auf das Fehlen des normalen cerebralen Tonus zurückzuführen, ohne dass jedoch hier, wie dort das Phänomen in allen seinen Theilen gänzlich aufgeklärt worden wäre. Für diese Auffassung spricht auch die gelegentlich gemachte (Beob. 60), aber in den anderen Fällen nicht weiter verfolgte Beobachtung, dass der normale Widerstand, den man bei der

passiven Eröffnung des nicht geschädigten Auges antraf, auf dem geschädigten, eine Erweiterung der Lidspalte zeigenden, fehlte.

Betrachten wir von diesem Gesichtspunkte aus das Fehlen des optischen Reflexes, so lässt es sich gleichfalls in eine Reihe mit dem Fehlen des normalen Reflexes beim „Begreifen" der Pfoten schwebender Hunde stellen. In jedem der beiden Fälle können die Hunde Willensimpulse zu der Musculatur der geschädigten Seite gelangen lassen, aber die normale Antwortsbewegung auf den adäquaten centripetalen Reiz bleibt aus.

Das Fehlen des Nasenlidreflexes lässt sich zwar in ähnlicher Weise erklären; indessen ist dies nur unter Zuhülfenahme einer Annahme möglich, welche mit den geläufigen Anschauungen über das Wesen der Functionen innerhalb der motorischen Rindencentren sich nicht ganz deckt. Bei den hier mitgetheilten Versuchen hat sich gezeigt, dass ein Theil der vom Trigeminus auf den Orbicularis palpebrarum wirkenden Reflexe — die Ciliar-, Conjunctival- und Cornealreflexe — so gut wie immer ungestört bleibt, dass ein anderer Theil der vom Trigeminus auf den gleichen Muskel wirkenden Reflexe — der Nasenlidreflex — gestört sein kann, während der vom Opticus auf den gleichen Muskel wirkende Reiz die normale Contraction hervorruft und dass umgekehrt, die letztere Function, der optische Reflex fehlen kann, während der Nasenlidreflex vollkommen intact ist. Wenn wir nun auch den Ciliar-, Conjunctival- und Cornealreflex dadurch eliminiren, dass wir diesen Aggregaten des Trigeminus eine eigene Repräsentirung in der Rinde überhaupt nicht zuschreiben, was sehr unwahrscheinlich ist, oder wenn wir annehmen, dass der Einfluss einer solchen corticalen Repräsentirung ganz und gar gegen die subcorticale Innervation zurücktritt, so bleibt doch immer die Schwierigkeit bestehen, dass der gleiche Muskel, der Orbicularis in zahlreichen Fällen auf den einen Reflexreiz antwortet, auf den anderen aber nicht. Diese Schwierigkeit ist unlösbar, wenn man den Sitz der Störung in allen Fällen in das Orbicularisceutrum verlegt, sie lässt sich aber lösen, wenn man den nasalen Theilen des Trigeminus ein besonderes Innervationsgebiet in der Rinde zuschreibt, welches dann aber nicht nur allein mit der Musculatur der Nase und Wange und nicht mit derjenigen des Orbicularis, wie es nach der erwähnten Theorie sein sollte, sondern auch mit der letzteren in corticaler reflectorischer Verbindung stehen müsste.

Insoweit sind also die sich aufdrängenden Fragen einer leidlich befriedigenden Lösung zugänglich; die gesetzten Krankheitserscheinungen lassen sich sämmtlich direct von dem Eingriff in die Rinde ableiten.

Die Schwierigkeiten beginnen erst, sobald man zu ihrer Localisation schreitet.

Betrachten wir die vorgetragenen in Frage kommenden 40 Versuche zunächst um festzustellen, bei welchen von ihnen eine Schädigung der beiden uns jetzt beschäftigenden Reflexe notirt ist, so ergiebt sich, dass eine Schädigung des Nasenlidreflexes bei den 22 Versuchen am Gyrus sigmoides nur 12 mal notirt ist und von diesen 12 Malen hat er nur 2 mal, das eine Mal 8 Tage lang, das 2. Mal 5 Tage lang gänzlich gefehlt, in den übrigen 10 Fällen war er nur abgeschwächt. Bei den 18 in Frage kommenden Versuchen an den lateralen Urwindungen ist eine Schädigung dieses Reflexes dagegen 11 mal, und zwar davon 4 mal eine gänzliche Aufhebung desselben notirt, je einmal auf 2, 5, 16 und 15 Tage. In der 1. Serie dieser Fälle dauerte die einfache Abschwächung 1 mal 2, 3 mal 3, je 1 mal 4, 5, 11, 13, 28 und 35 Tage; ausserdem schloss sich noch eine 3 tägige Abschwächung an das 8 tägige Fehlen und eine 4 tägige Abschwächung an das 5 tägige Fehlen an. In der 2. Serie dieser Versuche dauerte die einfache Abschwächung je einmal 3, 5, 10, 12, 13, 16 und 35 Tage; ausserdem schloss sich noch eine 14 tägige Abschwächung an das 2 tägige und eine 11 tägige Abschwächung an das 15 tägige gänzliche Fehlen dieses Reflexes an. Es zeigt sich also ganz allgemein gesprochen, dass die Folgen für den Nasenlidreflex schwerer waren, wenn in den lateralen Urwindungen, als wenn in der medialen, dem Gyrus sigmoides, operirt wurde. Dies ist auch insofern ganz verständlich, als in dem ersteren Falle die Operation die beiden Windungen, in denen sich das von Fritsch und mir nachgewiesene Orbiculariscentrum und das von mir nachgewiesene Centrum für die unteren Aggregate des Facialis befindet, betraf. Die Schädigung des uns beschäftigenden Reflexes kann nach meinen bisherigen Auseinandersetzungen durch Verletzung des einen, wie des anderen Centrums bedingt sein. Immerhin wäre es auffallend genug, wenn Eingriffe, die auf den Gyrus sigmoides selbst begrenzt waren, eine Schädigung der Function des letztgedachten, ziemlich weit abliegenden Centrums zur Folge hätten.

Fassen wir weiter diejenigen Beobachtungen ins Auge, bei denen ein Trauma des Centrums für den Orbicularis durch Lagophthalmus wahrscheinlich gemacht wird, so ergiebt sich, dass bei der Beob. 26 das Centrum für den Orbicularis mitaufgedeckt und in den Bereich der Störung hineingezogen war. Die bis zum Ende der Beobachung (35 Tage) dauernde Aufhebung sowohl des optischen als des Nasenlidreflexes wird hierdurch vollkommen erklärt. Ganz anders liegen die Verhältnisse in dem Falle 48, bei dem die allerdings nur 4 Tage anhaltende

Erweiterung der Lidspalte durch den Ort der Verletzung in der Mitte des vorderen Schenkels der II. Urwindung nicht recht motivirt war und noch dazu die optischen Reflexe garnicht, der Nasenlidreflex kaum gestört war. Bei der Beob. 50 war das mittlere und ein Theil des unteren Drittels der II. Urwindung und damit der vordere Theil des Orbiculariscentrums so gut wie ausgeschaltet. In diesem Falle entsprach wieder die 4 Tage dauernde Erweiterung der Lidspalte, sowie die bis zum Ende der Beobachtung (35 Tage) dauernde Störung des optischen und des Nasenlidreflexes der Localisation der Verletzung. Das Gleiche gilt von der Beob. 53, bei der auf eine Unterschneidung des Orbiculariscentrums eine 23 Tage lang dauernde Erweiterung der Lidspalte und eine 18 bezw. 13 Tage dauernde Störung des optischen und des Nasenlidreflexes folgte. Bei der Beob. 61 war gleichfalls das Orbiculariscentrum in eine Narbe verwandelt, die optischen Reflexe 52 und der Nasenlidreflex 16 Tage gestört. Ueber das unter diesen Umständen auffallende Fehlen des Lagophthalmus bei Angriffen auf die hintere Hälfte des vorderen Schenkels der II. Urwindung habe ich mich bereits (S. 90) ausgesprochen.

Mindestens ebenso auffällig ist eine Reihe von Fällen, bei denen nach Eingriffen in die lateralen Windungen die optischen Reflexe zu einer Zeit gestört waren, zu der keine Sehstörung bestand, während der Nasenlidreflex nicht oder nicht mehr gestört war. Hier war also der Weg durch das Orbiculariscentrum frei und dennoch versagte auf der geschädigten Seite der optische Reiz.

Wir hatten bereits bei der 1. Reihe dieser Beobachtungen (Beobb. 9--16) gesehen, dass die einfache Freilegung des Gyrus sigmoides auch bei denjenigen Fällen, bei denen das Orbiculariscentrum nicht betheiligt sein konnte, genügte, um die optischen Reflexe zu schädigen. Das gleiche Resultat haben nun auch die jetzt mitgetheilten 22 Versuche am Gyrus sigmoides ergeben. Die optischen Reflexe blieben in keinem einzigen Falle intact und waren in vielen Fällen sehr hochgradig und lang andauernd geschädigt. Es würde zu weit führen auf alle diese Fälle einzeln einzugehen. Dagegen muss ich mit aller Entschiedenheit hervorheben, dass diese Erfahrungen keineswegs durchgehends durch Nachbarwirkungen auf das Orbiculariscentrum zu erklären sind. Ich selbst habe wiederholt auf die Gefahr der Täuschung durch Nachbarschaftssymptome hingewiesen, ja, einer der vornehmlichsten Zwecke dieser Untersuchungen besteht darin, den Werth solcher Symptome festzustellen und damit die wirklichen Folgen localisirter Verletzungen aus der Fülle der Symptome herauszuschälen. So habe ich denn auch bei der Analyse dieser Beobachtungen von allen denjenigen Fällen abge-

sehen, bei denen die II. Urwindung sich in die Hirnlücke hineingelegt hatte, sodass die Narbe darauf übergriff, oder bei denen selbst die weit nach vorn vor dem Orbiculariscentrum gelegenen Theile in Mitleidenschaft gezogen waren. Es giebt aber denn doch Fälle genug, bei denen von solchen Nachbarschafts- und ebenso von anderen Fernewirkungen gar keine Rede sein kann. Ich führe von solchen als vollkommen beweisend die Beobb. 43 links und 43 rechts an, bei denen eine einfache frontale Durchtrennung am vordersten Rande des Gyrus sigmoides ausgeführt wurde und die optischen Reflexe auf die Dauer von 11 bezw. 27 Tagen gestört waren. Ich übersehe nicht, dass sich bei diesem Hunde auf der rechten Seite ein Erweichungsherd im Marklager und ein Blutherd im medialen Rindengrau fand. Aber einmal waren diese Herde nur einseitig vorhanden, während die Störung doppelseitig war und dann lagen sie so weit nach vorn, dass sie die Strahlung aus dem sylvischen Theil der II. Urwindung unmöglich schädigen konnten. Ausserdem erwähne ich beispielsweise die Beobb. 29, 30, 32 und 33 mit 13—35 Tage dauernden Störungen der optischen Reflexe. Beiläufig sei bemerkt, dass sich auch die Sehstörungen in diesen Fällen analog verhielten, obschon bei ihnen von einem Trauma der „Sehsphäre“ noch viel weniger die Rede sein konnte, als von einem solchen des Orbiculariscentrums. Ja, sogar in den Beobb. 43 links und 43 rechts, bei denen die Operation fast am entgegengesetzten Pol der Hemisphäre ausgeführt wurde, war die Sehstörung noch am 15. Tage nach der Operation nachweisbar.

Aus dem Vorgetragenen scheint mir mit Sicherheit hervorzugehen, dass nach frontalen Eingriffen Sehstörungen und Störungen der optischen Reflexe als unmittelbare Folgen von Verletzungen des Gyrus sigmoides so gut wie regelmässig, Störungen der optischen Reflexe nach Verletzungen des Orbiculariscentrums gleichfalls als directe Folgen der Verletzung so gut wie regelmässig eintreten, dass ferner die Verletzung dieses Centrums häufig zu einer Erweiterung der Lidspalte und die Verletzung seiner mehr nach vorn und lateral gelegenen Nachbarschaft (meines Centrums für den Rest des Facialis) noch häufiger zu einer Störung des Nasenlidreflexes führt, während die vorderen Schenkel der II.—IV. Urwindung, einschliesslich des vorderen Theiles des grossen Marklagers und der inneren Kapsel in jeder Weise verletzt sein können, ohne dass hieraus jemals direct eine Sehstörung resultirte.

5. Nach und durch die Erledigung dieser umständlichen Vorfragen

gestaltet sich die Beantwortung unserer Hauptfrage, ob Sehstörungen auch durch Verletzungen der Markstrahlungen des Gyrus sigmoides bedingt sein können, soweit sie überhaupt auf Grund des vorliegenden Materials unternommen werden kann, sehr einfach.

In Betracht kommen nur diejenigen Verletzungen der hinteren Hälfte der lateralen Urwindungen, bei denen die Rinde des Gyrus sigmoides selbst nicht verletzt war. Wir gehen am besten von denjenigen Fällen aus, bei denen die Sehstörung am hochgradigsten war und am längsten anhielt. Bei der Beob. 63 dauerte die Sehstörung gegen Fleisch 21 und gegen Licht 7 Tage. Der Gyrus sigmoides selbst war unbetheiligt, aber ein unmittelbar hinter demselben angelegter Frontalschnitt ergab, dass sich ein Erweichungsstreifen von der Narbe aus durch das ganze Marklager hindurch bis fast an die Spitze des Seitenventrikels zog. Die Schädigung der Markstrahlung aus dem Gyrus sigmoides manifestirte sich denn auch durch eine hochgradige, erst nach dem 21. Tage verlöschende Motilitätsstörung. Bei der Beob. 64 dauerte die Sehstörung gegen Fleisch und Licht noch 1 Tag länger (22 Tage), die letzten Tage können aber wegen Erkrankung des Thieres nicht mit in Betracht gezogen werden. Hier lag der Eingriff noch weiter ab vom Gyrus sigmoides, aber es fand sich ein, auf dem angelegten Durchschnitt makroskopisch kleiner Erweichungsherd in der inneren Kapsel. Es ist möglich, dass dieser auf anderen Schnittebenen oder mikroskopisch grössere Dimensionen annahm. Jedenfalls hat er aber die Strahlung aus dem hinteren Schenkel des Gyrus sigmoides schwer geschädigt, da die Operation erhebliche Motilitätsstörungen zur Folge hatte, ohne dass die Rinde des Gyrus sigmoides irgendwie geschädigt sein konnte. Es folgt die Beob. 62, bei der die Verletzung die Rinde des Gyrus sigmoides jedenfalls nicht betroffen hatte, während die durch eine Kette von Erweichungsherden, die sich bis an die Spitze des Seitenventrikels hinzog, in der II. Urwindung angerichtete Zerstörung so hochgradig war, dass die Markstrahlung aus dem Gyrus sigmoides jedenfalls auf der Schnittebene so gut wie gänzlich unterbrochen war; aber diese lag weiter nach vorn als in dem vorigen Falle. Die Sehstörung dauerte nur 8 Tage; die anfangs sehr hochgradige Motilitätsstörung dagegen war noch nach mehr als 6 Wochen nachweisbar. Von grösserem Interesse ist noch die Beob. 60, bei der eine 5 tägige Sehstörung gegen Fleisch und Licht aller Wahrscheinlichkeit nach durch eine in der II. Urwindung sehr tief geführte Unterschneidung, welche an deren Fuss schon innerhalb des Centrum semiovale lag bedingt war; der Hund hatte daneben eine vom 4.—11. Tage ziemlich hochgradige, dann abnehmende Motilitätsstörung.

Von der Heranziehung der übrigen Beobachtungen, bei denen nur eine Sehstörung von kürzerer Dauer in die Erscheinung trat, nehme ich Abstand.

Durch diese Beobachtungen wird es sehr wahrscheinlich, dass vorübergehende Sehstörungen nicht nur auf Grund von Verletzungen der Rinde des Gyrus sigmoides, sondern auch auf Grund von Verletzungen eines Theils seiner Markstrahlung oder vielmehr von deren Einstrahlungen in das grosse Marklager oder die innere Kapsel entstehen können. Ich hätte gewünscht, diese Bahnen mit einiger Sicherheit näher bezeichnen zu können; indessen ist dies nur in ganz unvollkommener Weise gelungen. Selbstverständlich können es nicht die gleichen Projectionsbahnen sein, deren Zerstörung die hier beobachteten Motilitätsstörungen hervorrufen, denn diese begeben sich sicherlich zu den motorischen und sensiblen Centren des Rückenmarks. Indessen gewinnt man vielfach, wenn auch nicht überall den Eindruck, als wenn die motorischen Bahnen für die Extremitäten gemeinsam mit denjenigen verliefen, deren Verletzung die Sehstörung hervorbringt. Ganz ähnlich gestaltet sich auch allem Anscheine nach das Verhalten dieser Theile in der grauen Rinde des Gyrus sigmoides. Es scheint auch hier ganz bestimmte Regionen, ich meine besonders den lateralen Bogen, zu geben, deren Verletzung die Motilität und den Sehact besonders schädigt. Allerdings wird man sich den Hergang nicht in der Art vorzustellen haben, dass die Grösse der Letzteren in geradem Verhältniss zu der Grösse der Ausschaltung stehe — ich habe das schon oben erläutert — sondern man wird annehmen müssen, dass es innere, mit dem Heilungsprocess in Verbindung stehende Reizvorgänge sind, durch deren Vermittelung das Phänomen in die Erscheinung tritt. —

Diese Fragen sind also, wie man sieht, keineswegs ganz aufgeklärt, womit sie das Schicksal der meisten anderen die Physiologie des Grosshirns betreffenden Fragen theilen. Die vorstehende Darstellung unterscheidet sich aber vielleicht insofern von manchen anderen Arbeiten auf unserem Gebiete, als ich geflissentlich alle Lücken unseres, auch meines eigenen Wissens, hervorgehoben habe. Es giebt noch Mittel, diese Lücken auszufüllen, wenn man sie nur kennt. Ich selbst war aber genöthigt, diesen Theil meiner Arbeit zum Abschluss zu bringen.

II.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Graz
(Prof. Anton).

Ein Fall von umschriebener Störung im Oberflächenwachsthum des Gehirnes.

Ein Beitrag zur Kenntniss der Porencephalie.

Von

Doc. Dr. **H. Zingerle**
in Graz.

(Hierzu Tafel I.)

Die genauere Untersuchung der häufigen Fälle von Gehirnmissbildungen hat gezeigt, dass dieselben viel seltener auf einer Entwicklungshemmung beruhen, also in endogenen Störungen des Wachsthums ihre Ursache haben, sondern in der Mehrzahl durch die verschiedenartigsten Krankheitsprocesse hervorgerufen werden, deren Folgezustände hinsichtlich der Gestaltung des inneren Aufbaues und der Oberfläche während des intrauterinen Lebens wesentlich andere sind, als im Gehirne, dessen Entwicklung definitiv abgeschlossen ist.

Aus derartigen Untersuchungen haben sich wichtige Schlüsse ergeben über die Abhängigkeit des Rindenwachsthums von der ungestörten Entwicklung des weissen Marklagers, hat sich uns das Verständniss eröffnet für manche Anomalien des Windungsverlaufes und der Furchung der Gehirn-Oberfläche. (Anton, Jelgersma, Kundrat, Richter u. A.)

Bei der Mannigfaltigkeit derartiger Erkrankungen und der sich daran schliessenden Veränderungen sind aus der genaueren Bearbeitung solcher Fälle noch manche neuen Gesichtspunkte zu erwarten. Das Augenmerk wird dabei nicht nur auf die localen Wachsthumsstörungen zu richten sein, welche der Ausfall einer Gehirnpartie an sich auf die entsprechende

Oberflächenregion zur Folge hat, sondern auch auf den Einfluss, welcher auf das Wachsthum der ganzen Anlage dabei genommen wird.

Wir wissen, dass dadurch nicht nur die Entwickelung des ganzen Gehirns in modificirter Weise vor sich gehen kann (Cyclopien, Cebocephal.), sondern dass auch im Anschlusse daran Hirnstamm und Rückenmark die Zeichen einer weitgehenden Wachsthumsstörung aufweisen können, die um so ausgeprägter sind, je frühzeitiger die Läsion stattgefunden hat.

Unter Umständen wird aber sogar der Anstoss zu einer mächtigeren Entwicklung einzelner Theile des Centralnervensystems gegeben, als es der Norm entspricht, die wir, wenn sie in frühen Zeiten des Extrauterinlebens auftritt, vor der Hand nur ganz unklar durch Uebernahme der Function zerstörter Gehirntheile zu deuten versuchen können. Für die fötale Entwicklungsperiode des Gehirnes ergiebt sich aber daraus der Schluss, dass für das Wachsthum der einzelnen Theile ausser dem trophischen Einflusse der Neuroncomplexe noch andere Momente maassgebend sind.

Ueber den vorliegenden Fall, welchen Herr Director Dr. Boeck in Troppau der Klinik freundlichst zur Verfügung stellte und für dessen Ueberlassung ich Herrn Prof. Anton zu bestem Danke verpflichtet bin, stehen mir leider keine klinischen Daten zur Verfügung.

Beschreibung des Gehirnes.

Dasselbe stammt von einem Manne, von dem nur bekannt ist, dass er keine Lähmungen gezeigt hat und erwerbsfähig war. Er verunglückte in seinem Berufe und kam zur sanitätspolizeilichen Obduction. Das Gehirn wurde in Formol-Müller gehärtet. Die linke Hemisphäre ist etwas kleiner als die rechte, reichlich gefurcht, besonders im Stirnlappen. Zahlreiche Gefässrinnen von beträchtlicher Breite überqueren die Windungszüge, welche in ihrem typischem Verlaufe nur mit Mühe verfolgt werden können.

An der convexen Oberfläche zeigt sich ein porusähnlicher Defect (Fig. 1) in Gestalt einer 4eckigen Grube mit scharfen Rändern, welche aber allenthalben mit Rinde bekleidet ist und nirgends mit dem Seitenventrikel communicirt. In ihrer Tiefe liegen zwei plumpe senkrecht gestellte Längswülste durch breite seichte Rinnen von einander gesondert. Auf den Kämmen der Längswulste verlaufen langgestreckte Gefässe, die, wie auch im ganzen Gehirne, nicht merklich verdickt sind. Die Sulci aus der umgebenden Rinde biegen auf die Seitenwandungen der Grube über.

Der Defect, der oberflächlich ganz von Pia überzogen ist, hat folgende Lage und Ausdehnung: Die obere Grenze bildet das oberste $^1/_5$ des Gyr. centr. ant. und der hintere Antheil der oberen Stirnwindung. Vorne sind erhalten geblieben die vorderen $^2/_3$ der mittleren und die vorderen $^3/_4$ der unteren Stirnwindung.

Zwischen unterem Rande des Porus und der Fissura Sylvii ist nur ein schmaler Rindensaum des Operculum frontale und pariet. erhalten geblieben. Der hintere Rand wird gebildet in seinem oberen Antheile von dem Gyr. centr. post., in seinem unteren von den hinteren Rindenpartien des Gyr. supramarginalis.

In den Defect einbegriffen sind also die mittleren $^3/_5$ der vorderen Central-Windung, $^2/_5$ der hinteren Central-Windung, der grösste Theil des Gyr. supramarginalis, der Fuss der mittleren und unteren Stirnwindung und ein geringer Antheil des Fusses der oberen Stirnwindung.

Die erhaltenen Windungszüge des Stirnlappens sind schmal und von zahlreichen Nebenfurchen durchzogen. Die obere Stirnfurche setzt sich nach hinten in eine Rinne an der oberen Wand des Defektes fort, in welche auch ein Schenkel des Sulc. praecentr. sup. einmündet. Die untere Stirnfurche ist schlecht ausgeprägt und senkt sich an der vorderen Wand der Grube ebenfalls in eine Rinne ein, die anfänglich einen kurzen gegen die Tiefe gerichteten Verlauf hat, aber bald mit einer senkrecht gestellten Rinne zusammenstösst, die den vordersten Längswulst des Porus begrenzt und ziemlich der Lage der unteren Präcentralfurche entspricht. Man erhält so den Eindruck, dass der Fuss der genannten Stirnwindungen und die vordere Centralwindung als schlaffe eingesunkene Windungszüge in die Tiefe versenkt sind.

Der Sulc. front. medius (Eberstaller) ist am deutlichsten ausgebildet und endet mit 2 Aesten nahe dem Frontalpole.

Die Pars triangularis der unteren Stirnwindung wird durch 3 radiäre Furchen segmentirt, der operculare Theil bildet nur im Rudimente das Dach der Fissura Sylvii.

Das untere Ende des Sulc. centr. ist nicht mit Sicherheit auffindbar. Der erhaltene oberste Antheil dieser Furche entwickelt sich aus einer Rinne an der hinteren Wand des Defectes und biegt dann nach hinten oben ab, bis er die Mantelkante einschneidet.

Die mediale Fläche des Stirnlappens ist stark vorgewölbt, so dass die entsprechenden Rindenpartien rechts etwas eingedrückt werden. Der S. callomarg. steigt in einem Stücke empor. Ein Sulc. rostralis ist deutlich, der S. praecentr. med. (Eberstaller) ist kurz. Nebenfurchen sind in reichlicher Zahl vorhanden.

Der hintere Rand der Orbitalfläche des Stirnlappens vor dem Unc. des Schläfelappen springt wulstartig vor, die Furchung ist grösstentheils atypisch. Im erhaltenen S. olfact. liegt der sehr breite und platte Tr. olfactor.

2. Scheitellappen. Hinter dem erhaltenen Antheile des Gyr. centr. post. verläuft der S. centr. post. sup., der mit seinem unteren Antheile den Beginn des S. ip. kreuzt. Der letztere beginnt etwa in der Mitte des hinteren Randes des Defectes und endet in einer Frontalebene an der Umbiegungsstelle des S. parieto-occip. an die convexe Oberfläche. Der S. p. o. schneidet die Mantelkante tief ein und reicht bis nahe zum S. ip. heran.

Das untere Scheitel-Läppchen ist durch den Defect im Bereiche des G.

supra mg. verkleinert, der hintere Rand des Defectes liegt knapp vor dem aufsteigenden Theile des F. Sylvii, mit welchem der S. temp. sup. an der Umbiegungsstelle communicirt. Nach rückwärts reicht die obere Schläfenfurche nahe an den S. ip. heran; der G. ang. ist ziemlich gross.

3. Hinterhauptslappen. An diesem ist die Furchung ebenfalls sehr unregelmässig. Mit einiger Mühe lässt sich an der convexen Fläche ein S. occip. lat. in seinem bogenförmigen Verlaufe abgrenzen.

An der medialen Fläche verlaufen der S. po. und die Fiss. calcar. wie gewöhnlich und grenzen die bekannten Rindengebiete ab.

4. Schläfelappen. Die obere Schläfewindung ist verschmälert, an der Communicationsstelle des S. temp. sup. und der F. Sylv. oberflächlich unterbrochen. Die übrigen Windungen sind massig, der vorderste Theil des G. hippocampi ist sehr gross und verdickt. An den Gebilden der medialen Hemisphärenfläche fällt noch folgendes auf: der Balken ist in seinem Mittelstücke verschmälert, verbreitert sich in seinem hinteren Antheile etwa von da an, wo der Sulcus calloso-marg. nach oben abbiegt, sehr rasch und ist im Splenium deutlich verdickt.

Das Ependym des mässig erweiterten Seitenventrikels ist etwas verdickt, glatt; nur an der med. Wand des V. H. ist es rauh.

Die Commissura moll. ist verhältnissmässig gross, auch die Thaenia thal. opt. springt stark vor. Das Foramen Monroi ist etwas weiter, der Plexus choroid. ist wie gewöhnlich. Der linke Sehhügel ist grösser als der rechte, das Pulvinar ragt unter dem Splen. corp. callosi vor. Die vordere Schlussplatte ist verdickt.

Auch an der rechten Hemisphäre ist der Balken im Mittelstücke verschmälert, die Striae Lanc. bilden an seiner Oberfläche einen breiteren Zug als an normalen Präparaten. Die ganze mediale Fläche des Stirn- und Scheitellappens ist von links her eingedrückt, besonders stark im Bereiche des G. cm.; auch der Sehhügel ist an seiner medialen, dem 3. Ventrikel zugekehrten Oberfläche deutlich abgeflacht und zeigt eine Delle, in welche die Wölbung des linken Thal. opt. hineinpasst. Das Foramen Monroi ist nicht so weit wie am linken Gehirne. An der Oberfläche lassen sich alle bekannten Windungen und Furchen ohne grosse Schwierigkeiten nachweisen. Im Allgemeinen ist aber die Furchung eine abnorm reichliche, indem zahlreiche Nebenfurchen die typischen gegenseitig verbinden. In der Bildung der einzelnen Gehirnlappen fällt besonders die Grösse des Scheitellappens auf, entsprechend der Stelle, an welcher in der linken Hemisphäre der Defect gelegen ist. Die Gebilde an der Basis zeigen keine bemerkenswerthen Veränderungen, ebenso nicht der Hirnstamm, Pons und Kleinhirn. Beide Hemisphären des letzteren sind gleich gross und normal gefurcht.

Ein Sagittalschnitt durch die rechte Hemisphäre ergab nun als überraschenden Befund eine wallnussgrosse Cyste innerhalb der Stabkranzstrahlung zum vorderen Scheitellappen, deren grösster Durchmesser in frontaler Richtung von oben nach unten 1,7 cm, und deren Ausdehnung von vorne nach hinten 1,5 cm beträgt. Die Cyste ist mit einer gefalteten Membran ausge-

kleidet, beginnt vorne 7 cm hinter dem Stirnpole, lagert nach abwärts auf dem Putamen des L. K., dessen Oberfläche dadurch dellenförmig vertieft ist. Gegenüber dem Fusse der vorderen Centralwindung verengert sich die äussere Wand der Cyste zu einem kleinen trichterförmigen Spalte.

Die linke Hemisphäre, Pons und Kleinhirn wurden in Serien von mikroskopischen Frontalschnitten zerlegt und mit Hämatoxylin-Pal gefärbt. Die Färbung der Rinde geschah mit Thionin-Lenhossek.

Die mikroskopische Untersuchung liess folgende Veränderungen im Aufbaue der Hemisphäre nachweisen:

Im Bereiche des Defectes ist überall Rinde, wenn auch vielfach krankhaft verändert, erhalten geblieben. Der Defect reicht nirgends bis an den Ventrikel, weil eine Markzone, die grösstentheils dem aus der C. int. aufsteigenden Stabkranze entspricht, erhalten geblieben ist.

Dagegen fehlen die Markplatten der früher erwähnten Windungszüge, welche in den Defect einbezogen sind, bis auf die erhaltenen Reste der Centralwindungen. Das ganze Marklager nach aussen von der C. radiata ist hochgradig reducirt (Fig. 4), in Form eines dunklen, schmalen Streifens dünner Fasern sichtbar. Es sind also am schwersten das Strat. propr. und auch die langen Associationsbahnen des Hirnmantels geschädigt. Das Marklager des erhaltenen Operc. par. ist ebenfalls an einzelnen Stellen etwas gelichtet. Direct unter der eingesunkenen Rinde zeigt sich ein lichter, dünner Degenerationsstreifen, der seine grösste Ausdehnung in der unteren Lippe des Defectes erreicht; längs der oberen Lippe ist er viel schmäler, an manchen Stellen gar nicht nachweisbar.

Die feinere histologische Untersuchung dieses Degenerationsstreifens lässt ein mehr grobfaseriges Grundgewebe erkennen, das sich an vielen Stellen wie die Maschen eines Netzes verflicht und zwischen sich Lücken und Spalten übrig lässt. Im Vergleiche zur übrigen Markmasse ist die Zahl der Gliakerne beträchtlich vermindert; vereinzelt finden sich Spinnenzellen. Nur in der Umgebung von Gefässen trifft man nicht selten eine reichlichere Ansammlung von Kernen der Gliazellen. Das Gewebe ist von einem reichlichen Capillarennetz durchsetzt, aus dem sich der Schluss ziehen lässt, dass hier eine Neubildung von Gefässen stattgefunden hat. Reste von Blutungen, Pigmentschollen fehlen vollkommen.

An Hämatoxylinschnitten wird dieser Streif noch überall von mehr oder weniger zahlreichen Markfäserchen aus dem anliegenden weissen Marke durchzogen.

Die Rinde ist von stark wechselnder Dicke, an der Stelle der beschriebenen Längswülste breiter als normal, und sehr häufig ohne eine darunter nachweisbare Erhebung des Marklagers zu einem Windungsblatte. Stellenweise ist die Rinde auf $^1/_3$ oder $^1/_4$ ihrer normalen Dicke verkleinert; nirgends zeigt sich aber eine Andeutung von übermässiger Faltung (Mikrogyrie). Ihre Oberfläche ist im Bereiche des Defectes stark uneben, oft wie ausgenagt; die Pia mater ist mit ihr durch festes Fasergewebe verwachsen. Die Gefässe der weichen Gehirnhaut sind etwas erweitert, ebenso die feinen Aeste, welche in

die Substanz der Rinde eindringen. Nirgends lassen sich jedoch Thrombosen oder Verengerung des Lumens durch endarteriitische Processe nachweisen.

Die Rinde selbst grenzt sich gegen die Marksubstanz deutlich ab. Die Veränderungen im histologischen Aufbaue derselben sind überall ausgesprochene, wechseln jedoch an verschiedenen Stellen in ihrer Intensität. Jedenfalls besteht eine gewisse Congruenz zwischen der Stärke der Rindenveränderung und der Grösse des Degenerationsstreifens in der Marksubstanz. An den Rändern des Defectes geschieht der Uebergang in gesunde Rinde nicht plötzlich, sondern allmälig in der Weise, dass der Zellreichthum der einzelnen Schichten zunimmt und immer mehr normal gestaltete Zellen auftreten. Dergestalt können wir Rindenveränderungen noch etwas über das Gebiet des Defectes hinaus wahrnehmen, meist noch im Bereiche der dem Rande zunächst gelegenen Windungszüge.

Die allenthalben augenfälligen Veränderungen bestehen in einer Verminderung der Zahl der Zellelemente in sämmtlichen Schichten, und die erhaltenen Zellen lassen verschiedene Formen der Atrophie erkennen. Sie sind schlechter färbbar, der Zellleib bildet eine homogene Masse, in welcher sich der Kern mit deutlicher Kernkörperchen schlechter abhebt; die Zellen sind auch kleiner, die charakteristische Form der Zellen in den einzelnen Schichten hat sich aber erhalten. So unterscheiden sich noch polygonale Zellen von grossen und kleinen Pyramidenzellen; Beetz'sche Riesenpyramidenzellen lassen sich nur in ganz spärlicher Zahl auffinden. Besonders im hintersten Antheile der oberen Lippe des Defectes waren die Zellen relativ am besten erhalten. Fleckenweise zeigt nun aber die Rinde viel schwerere Veränderungen; die Zahl der Zellen ist dabei hochgradig vermindert, dieselben haben sich nur mehr ganz licht gefärbt, stehen unregelmässig, die Fortsätze sind klein, oder fehlen gänzlich, so dass die normale Gestalt der Zellen ganz verloren gegangen ist. Ebenso wenig, wie sich noch verschiedene Zellformen unterscheiden lassen, lässt sich noch eine Schichtung der Rinde erkennen, sondern wir sehenein derbes fibrilläres Grundgewebe, mit reichlichen Capillaren durchzogen und dazwischen die spärlichen Zellrudimente.

In extremster Weise kommt diese Erkrankung der Rinde dadurch zum Ausdrucke, dass in einzelnen Stellen sämmtliche Zellen zu Grunde gegangen sind und nur mehr ein Faserfilz mit spärlichen Gliakernen vorliegt. Wir können an diesen Stellen von einer narbigen Umwandlung der Rinde sprechen, die dem Degenerationsstreifen im Marklager gleichzustellen ist.

Die gliöse Randzone der Rinde ist durchschnittlich überall stark verbreitert, verdrängt oder durchsetzt stellenweise die Schichte der kleinen Pyramidenzellen, welche dadurch dann deutlich verschmälert wird.

Nur an solchen Stellen der Rinde des Defectes fehlt ein Einstrahlen von Markfasern; trotz der bestehenden Rindenerkrankung haben sich sonst überall auch in der Rinde tangential verlaufende Markfasern erhalten, die einen dünnen Markstreifen darstellen, dessen Breite beständig variirt. Eine systematiscche Durchsuchung der Rinde des Defectes hat weiter ergeben, dass in den vorderen und hinteren Antheilen desselben sich die stärksten Veränderungen

bis zu fleckweiser Narbenbildung in der unteren Lippe vorfinden, in der oberen Lippe ist die Erkrankung in diesen Theilen nicht so vorgeschritten. In den mittleren Antheilen sind dagegen die schwersten Veränderungen in der Rinde der oberen Lippe ausgeprägt, während in der unteren Lippe der Zellreichthum im Gegensatze dazu ein bedeutend grösserer ist und narbige Stellen vollkommen fehlen.

Es zeigt sich also eine ziemlich unregelmässige Vertheilung der schwersten Veränderungen in der Rinde des Defectes und mit keinem anderen Momente in ersichtlichem Zusammenhange, als mit der Grösse des Degenerationsstreifens im Marke.

Wenn wir nundaran gehen, die im Anschlusse an den Defect aufgetretenen secundären Veränderungen an den übrigen Gehirntheilen zu verfolgen, so ist hervorzuheben, dass dieselben im Allgemeinen auffällig geringfügig und scheinbar in keinem entsprechenden Verhältnisse zur ursprünglich gesetzten Läsion sind.

Das unmittelbar am schwersten geschädigte, stark verschmälerte Areal des Bogenbündels enthält sicherlich noch Reste von Fasern in Form von feinen Quer- und Längsschnitten, die sich an manchen Stellen selbst zu einem dunkleren, dem Stabkranze aussen aufliegenden Saume verdichten. Die Faserverarmung dieses Bündels macht sich aber doch in einer lichteren Färbung des obersten Theiles der Caps. ext. geltend (Fig. 4 und 5), in welcher sonst ein dichteres Lager feiner Querschnitte ersichtlich ist. Auch in den erhaltenen Windungszügen der Mantelkante bis nach vorne in den Stirnlappen und des Operculums ist das Marklager lichter und nicht so verfilzt, wie an normalen Controllschnitten, so dass man die Längsschnitte der Balken und Projectionsfasern in ihrem Verlaufe besonders deutlich verfolgen kann. Es lässt sich also die secundäre Degeneration langer Associationsfasern des convexen Marklagers in die benachbarten Windungszüge nachweisen.

Die Formation des Hakenbündels hebt sich dagegen überall durch eine dunkle Färbung ab, besonders deutlich aber an seiner Ausstrahlung in die basalen Stirnwindungen.

Auch der Fornix ist an allen Schnitten ohne irgend welche Veränderungen, das Cingulum erscheint sogar mächtiger, als gewöhnlich, ein Befund, der mit der besonders guten Entwicklung sämmtlicher Antheile des Rhinencephalon dieses Gehirnes im Zusammenhange zu stehen scheint.

Bei Beschreibung der Gebilde der mediären Hemisphärenfläche wurde schon die auffällige Verschmälerung des Mittelstückes des Balkens hervorgehoben (Fig. 4). Auch auf allen Durchschnitten zeigt sich im Bereiche des Defectes der Balken verschmälert, schwillt dagegen vor dem Splenium (Schnitt durch die Mitte des C. gen. ext.) plötzlich an, und ist im Splenium ungewöhnlich massig, hypertrophisch (Fig. 6). Jedenfalls ist es also hier zur secundären Degeneration von Balkenfasern gekommen, die den lädirten Windungsgebieten entspringen. Diese Degeneration ist eine symmetrische nach beiden Seiten, und kennzeichnet sich innerhalb des Marklagers durch eine Lichtung

des Ausstrahlungsgebietes der Balkenfaserung an der oberen äusseren Wand des Seitenventrikels.

Eine genaue Durchmusterung der Schnitte lässt aber mit Sicherheit nachweisen, dass nicht alle Balkenfasern zu Grunde gegangen sind, sondern dass noch eine Zahl derselben die Carona radiata durchquert und gegen die erhaltene Rinde des Defectes zu verläuft. Wir müssen daraus schliessen, dass eine Einstrahlung dieser Fasern in diese Rindentheile wirklich statthat, wodurch sich auch erklärt, dass die Verschmälerung des Balkenkörpers nicht so hochgradig ist, als zu erwarten stand.

Die Tapetumschichte im Schläfelappen, die Forcepsschicht im Hinterhauptlappen sind erhalten geblieben.

An der vorderen Commissur hebt sich der besonders kräftige Riechlappenantheil, gegen den etwas schmalen Hauptzug in den Temporallappen ab, ohne dass sich dafür ausser der Verschmälerung der oberen Temp. W. irgend eine krankhafte Veränderung verantwortlich machen lässt.

Der aus der Caps. interna aufsteigende Stabkranz ist durch den Defect von aussen her zusammengepresst (Fig. 4, 5) verschmälert und etwas verlagert, so dass er, ohne gegen die opercul. Windungszüge zu den gewöhnlichen Bogen zu bilden, senkrecht aufsteigt und mit der Balkenstrahlung ein sich scharf abhebendes Markblatt darstellt. Der im normalen Gehirne gegen die medialen Rindenbezirke umbiegende Antheil desselben ist hier nicht deutlich abgrenzbar, anscheinend in Folge der innigen Vermischung der Stabkranz- und Balkenfasern, und vielleicht auch aus dem Grunde, weil die Breite des Marklagers über dem Ventrikeldache erheblich vermindert ist, so dass medial ziehende Fasern in kürzerem Verlaufe die Rinde erreichen können.

Mit grosser Deutlichkeit ist dagegen ein Zug von Fasern in das erhaltene Operculum sichtbar, der aus dem Fusse der Corona radiata in diese Windung umbiegt und einstrahlt.

Ob noch Stabkranzfasern mit der Rinde des Defectes in directem Zusammenhange stehen, lässt sich nicht mit Bestimmtheit nachweisen.

Es muss aber als wahrscheinlich angenommen werden, als auch in der Gegend der Centralwindungen die vorhandene Reduction des Stabkranzes gar nicht entsprechend der Grösse des Defectes ist.

Die erhaltenen Fasern sind im Gegentheil sehr gut gefärbt, von gewöhnlichem Caliber und liegen dichter, das heisst enger zusammengelagert als gewöhnlich. Auch die helle Zwischenschichte zwischen Balkenstrahlung und Cor. radiata erscheint schmäler und schlechter ausgeprägt. Die Formation des sagittal verlaufenden Stabkranzantheils ist dagegen nirgends bemerkenswerth verändert.

Der Stabkranz zum Schläfe- und Hinterhauptslappen ist überall vollkommen unversehrt, auch der des Frontallappens zeigt gehörige Ausdehnung, speciell ist daselbst wieder der medial umbiegende Antheil recht deutlich sichtbar (Fig. 2).

Wie gewöhnlich wird der Fuss des Stabkranzes von Fasern aus der Gegend des Ventrikelgrau durchquert, die ihre Richtung gegen die Caps. ex-

terna nehmen. — Der oberste Antheil der letzteren ist durchDegeneration des Fasc. arcuatus, wie schon erwähnt lichter. Der übrige Theil derselben zeigt jedoch normale Faserdichte.

Bezüglich der Caps. interna ist Folgendes zu erwähnen.

Der vordere Schenkel derselben ist nicht verschmälert (Fig. 3) in Färbung und Faseranordnung ohne Veränderungen. Der hintere Schenkel derselben erscheint jedoch in seinen vorderen Antheilen etwas verschmälert (Fig. 5) und in seinem unteren Antheil, der dem Glob. pallidus aufliegt, gelichtet, so dass die gerade hier durchquerenden Fasern der Linsenkernschleife sich besonders scharf abheben und leicht verfolgen lassen. Es ist aber keine complette Degeneration, sondern nur eine Aufhellung, durch Verminderung der Faserzahl.

Trotz genauester Durchsuchung liessen sich an den basalen Ganglien keine krankhaften Störungen auffinden. Speciell im Sehhügel grenzen sich alle Ganglien gut ab, sind von gewöhnlichem Fasergehalte und Zellreichthum. Der Sehhügel ist im Ganzen sogar grösser, als der der rechten Hemisphäre. Auch an den übrigen Gebilden der Regio subthalamica, des Hirnstammes, des Kleinhirnes und der Brücke (Frontalschnitte bis in die Gegend des Facialiskernes) bestehen keine Veränderungen.

Auch der Pes pedunculi der linken Seite ist von derselben Grösse, wie rechts, ohne Differenz der Färbung; es ist also die in der Caps. intern. noch sichtbare Faserabnahme an dieser Stelle nicht mehr nachzuweisen.

Die rechte Hemisphäre wurde behufs genauer Durchsicht in eine Serie mikroskopischer Sagittalschnitte zerlegt.

Ich glaube hier von der Beschreibung einzelner Schnitte absehen zu können, da die secundären Degenerationserscheinungen sehr spärliche sind.

Die mediale Wand der Cyste beginnt auf einem Schnitte, der den äussersten Antheil des N. caud. im Stirn-L. trifft und nach aussen vom Seitenventrikel gelegt ist, das Vorderhorn ist in seinem lateralsten Antheile eröffnet. Die Cyste liegt gerade über dem Putamen des Linsenkernes, in einer Frontalebene, die basalwärts die Com. ant. schneidet. Sie vergrössert sich lateralwärts und erreicht ihre grösste Ausdehnung auf einem Schnitte durch den äussersten Antheil des Put. nucl. lentic. Von da ab verkleinert sie sich und kann aber bis in das Marklager des Uebergangstheiles der unteren Stirnwindung in dem Fuss der vorderen Centralwindung verfolgt werden, wobei sie einen kleinen Theil der Rinde des entsprechenden Operc. parietale mit zerstört. Sie hängt nach aussen mit einem an dieser Stelle in die Hemisphäre eindringenden Gefässe zusammen. Die Wand der Cyste ist glatt und dünn, das darunter liegende Markgewebe in Form eines schmalen Saumes gelichtet, faserarm, somit degenerirt. Dort, wo die Cyte dem Putamen n. lent. aufsitzt, ist dessen Oberfläche concav, eingedrückt, grenzt sich aber noch scharf gegen das umgebende Gewebe ab. Ihrer Lage nach zerstört also die Cyste einen Theil der Stabkranzfaserung, sodann einen nach aussen davon gelegenen Antheil des Bogenbündels, einen entsprechenden oberen Theil der C. externa und des Claustrum, und wie schon früher erwähnt, ein kleines Stück der Rinde des Operc. am Uebergange von F_3 zur vorderen Centralwindung.

Aber auch an der grössten Ausdehnung der Cyste sieht man über derselben Stabkranzstrahlungen zur Convexität aufsteigen, man kann höchstens im Vergleich zur Umgebung eine mässige Lichtung wahrnehmen.

Auch von secundären Degenerationen gegen die C. int. zu, oder im Pes pedunc. ist nichts Sicheres nachweisbar.

Die Untersuchung dieser ganz eigenartigen Gehirnverbildung in der linken Hemisphäre, die auf den ersten Blick den Eindruck einer Entwicklungshemmung hervorrief, ergab als wesentlichsten Befund einen Degenerationsstreifen im defecten Marklager, dessen histologischer Aufbau ihm aber das unzweifelhafte Gepräge einer Narbe giebt. Er besteht aus einem filzig verflochtenen Fasergewebe, dessen Armuth an zelligen Elementen gegen die Umgebung absticht und durch reichliche Capillaren canalisirt erscheint.

Dieser Befund gestattet uns den Schluss, dass sich an dieser Stelle im Marklager der Hemisphäre ein Erkrankungsprocess abgespielt hat, der eine ausgebreitete Einschmelzung des nervösen Gewebes zur Folge hatte und der seinen Ausgang in Narbenbildung nahm.

An einzelnen Stellen ist der Narbenstreif nur mehr andeutungsweise vorhanden, fast völlig resorbirt; es muss also die Erkrankung schon vor langer Zeit abgelaufen sein. Wahrscheinlich war sie auch nicht durch eine acute, stürmische Entwickelung ausgezeichnet, sondern besass einen mehr milden Charakter mit subacutem Verlaufe, da noch im Bereiche des Degenerationsbezirkes Markfasern erhalten sind, welche in die Rinde einstrahlen.

Durch diesen Process ist der grösste Theil des convexen Marklagers im Bereiche des Defectes zu Grunde gegangen und die Fasern des erhaltenen Restes sind verlagert und zusammengedrängt.

Gleichzeitig blieb aber auch die Rinde nicht vollkommen verschont, denn auch in dieser konnten wir fleckenweise Narbenherde nachweisen, in welchen die Zellen vollkommen zu Grunde gegangen sind. Jedenfalls ist aber der Hauptsitz der Erkrankung nicht in der Rinde zu suchen; denn diese ist im Vergleiche zum Marklager viel weniger betroffen und die allgemein nachgewiesene Atrophie und der Schwund der Ganglienzellen sind wohl vorwiegend auf secundärem Wege, durch die Läsion des Marklagers zu Stande gekommen.

Auch der gleichzeitigen Verwachsung der Pia mater mit der Rinde des Defectes können wir keine besondere Bedeutung beimessen. In der Umgebung von Krankheitsherden grösserer Ausdehnung, wie hier, sind solche entzündliche Erscheinungen ein regelmässiges Vorkommen. Primäre encephalitische Processe im Gehirne zeigen wohl selten eine solche Ausbreitung an einer localen Stelle, sondern treten meist in multiplen,

kleineren Herden auf. Dieselben sind ausserdem von viel ausgesprocheneren Veränderungen im Ependym der Ventrikel bei gleichzeitiger Entwicklung eines starken Hydrocephalus int. begleitet. Erweichungen im Anschlusse an Schädeltraumen, besonders im jugendlichen Alter, die hier noch in Betracht zu ziehen wären, verrathen gewöhnlich ihre Herkunft durch ausgiebigere Verdickungen der Häute an der Läsionsstelle und durch Reste einer seinerzeitigen Blutung.

Zur Klärung der Pathogenese dieses Krankheitsprocesses ist es ferner wichtig hervorzuheben, dass wir keine schwereren Veränderungen an den Gefässen auffinden konnten, weder entarteriitische Processe, noch Reste thrombotischer Verlegungen oder Blutungen, welche event. die Ursache einer ausgedehnten Erweichung des Marklagers gebildet haben könnten. Trotzdem lässt es unsere frühere Annahme eines mehr subacuten Verlaufes der Erkrankung, sowie die eigenthümliche Localisation gerade in dem der Rinde unmittelbar angrenzenden Marklager als das wahrscheinlichste erscheinen, dass hier die Marksubstanz durch Störungen der Blutcirculation einem Zerfalle zugeführt wurde. Diese Circulationsstörungen an den Gefässen der Rindenoberfläche haben aber vermuthlich in keinem vollständigen und dauernden Abschlusse des Blutes bestanden, sondern in einer Verminderung und Verlangsamung des Stromes, die gerade ausreichend war, diejenigen Partien, in denen der Blutdruck durch den eigenartigen Verlauf der Gefässe am geringsten ist, nämlich im weissen, unter der Rinde gelegenen Marklager, von der Ernährung auszuschalten. In der Rinde, in welcher die Bedingungen vorhanden sind, den an sich höheren Blutdruck durch reichliche Communication mit benachbarten Gefässbezirken vor gefährlichen Schwankungen innerhalb gewisser Grenzen zu bewahren, sind dementsprechend die primären krankhaften Veränderungen spärlichere und auf kurze Strecken beschränkt. — Aehnliche Processe sehen wir auch unter gleichen Verhältnissen im senilen Gehirne sich entwickeln; wir finden oft auf weite Strecken das erweichte Marklager durch erhaltene Rinde verdeckt.

Jedenfalls setzt aber diese geringe Schädigung der Rinde voraus, dass die einmalige, oder wahrscheinlich wiederholt eingetretene Circulationsstörung sich wieder ausgeglichen hat, bevor es zum Absterben der Rindenelemente gekommen ist.

Auch die Lage des Defectes im Versorgungsgebiete einer Gehirnarterie und zwar der Art. cerebri med. (2. und .3 Ast) spricht für die hier erörterte Entstehungsweise. Die von der Arteria cerebr. ant. versorgten Theile des Stirn- und Scheitellappens sind erhalten geblieben.

Welcher Art diese Störungen der Circulation gewesen sein mögen, ist derzeit nicht mehr zu eruiren.

Interessant ist es jedenfalls, dass sich an der symmetrischen Stelle des rechten Gehirnes ebenfalls ein krankhafter Process abgespielt hat, den wir wohl als gleichzeitig mit dem linksseitigen entstanden annehmen müssen.

Die Cyste in der rechten Hemisphäre ist eine Erweichungscyste, die ihre vasculäre Herkunft unzweifelhaft dadurch verräth, dass sie bis an die Oberfläche reicht und daselbst noch mit Gefässen in Zusammenhang steht. Die Erweichung, die hier stattgefunden hat, ist nur mehr in die Tiefe des Marklagers gedrungen, als im linken Gehirne und ist aber nicht so ausgedehnt, auf ein kleineres Feld beschränkt.

Da beim Schneiden ein Theil der Wandung und damit das mit der Cyste im Zusammenhang stehende Gefäss sich loslöste und verloren ging, liess sich leider nicht mehr eruiren, ob eine Verstopfung des Gefässes vorlag oder nicht. Die übrigen Gefässe waren durchaus ohne Veränderungen. Die geringe Ausdehnung der Cyste, die nur durch Erkrankung eines kleineren Gefässbezirkes zu erklären ist, macht es wahrscheinlich, dass es hier zu einer thrombotischen Verlegung eines kleineren Gefässes gekommen ist, wobei jedoch nur ein ganz umschriebener Theil von Rindensubstanz der Zerstörung anheimfiel.

Die letzte Ursache dieser anämischen Nekrose im rechten Gehirne ist ebensowenig zu eruiren, wie im linken.

Die symmetrische Localisation von Blutungen, Erweichungen in beiden Hemisphären, besonders des kindlichen Gehirnes, ist eine durch vielfache Befunde erhärtete Erfahrung.

Abgesehen vom histologischen Befunde weisen auch noch andere Momente darauf hin, dass die Erkrankung das Gehirn in seiner Entwicklungsperiode, wahrscheinlich noch im Intrauterinleben befallen hat.

Wir fanden Verbildungen in der Rinde des Defectes, plumpe massige Windungszüge, andererseits Anomalien der Furchung an der ganzen Hemisphäre, eine vermehrte, atypische Faltung der Rinde. Trotzdem lassen sich aber die typischen Windungszüge noch mit Sicherheit nachweisen und auch der sonstige Bau der linken Hemisphäre ist ein derartig vollendeter, der mit Sicherheit ersehen lässt, dass zur Zeit der Erkrankung die Formation des Gehirnes im Wesentlichen fertig gestellt gewesen sein muss.

Die Erkrankung kann also frühestens in den letzten Monaten des intrauterinen Lebens ihren Anfang genommen haben. Auch die Uebersicht über die mikroskopischen Durchschnitte, die zeigt, dass

schon gebildete Fasersysteme wieder zu Grunde gegangen sind, bestätigt diese Annahme.

Die vorliegende Gehirnverbildung ist somit, wie sich aus allen Ueberlegungen ergiebt, durch denselben Krankheitsprocess der anämischen Nekrose zur Entwicklung gekommen, welchem Kundrat bei der Entstehung der Porencephalien die wesentlichste Bedeutung zuschreibt.

War es auch hier zur Bildung einer Grube, eines Defectes im Hirnmantel gekommen, so scheint sich der Defect im linken Gehirn gerade dadurch wesentlich von den bei Porencephalien zu unterscheiden, dass die Rinde als zusammenhängendes Ganze erhalten geblieben ist und die Grube vollständig auskleidet. Es giebt ja Kundrat allerdings an, dass bei im Intrauterinleben entstandenen Porencephalien die Rinde die Seitenwände des Defectes bekleidet. Aber selbst in jenen Fällen, in welchen die Höhle später durch narbige Verwachsung und Schrumpfung geschlossen wurde, und sich nur mehr als eine tiefe schmale Spalte an der Oberfläche kenntlich machte, war in der Tiefe derselben die Continuität der Rinde unterbrochen und durch die Narbe ersetzt.

Jedenfalls ist aber eine für unseren Fall wichtige Erfahrung, dass Vernarbungen porencephalischer Defecte beobachtet wurden. Es waren stets Fälle, in welchen die Zerstörungen der Hirnsubstanz bis höchstens an das Ependym reichten, niemals war ein Durchbruch in den Ventrikel nachzuweisen; Kundrat nimmt auch bestimmt an, dass eine geringere Tiefe des Erweichungsherdes die Vernarbung desselben begünstige.

Im vorliegenden Gehirn reicht der Defect durchschnittlich nur bis an den äusseren Rand der aufsteigenden Stabkranzstrahlung. Es wären also hier durch die geringere Tiefe schon an und für sich günstigere Bedingungen zu einem endgültigen festen Verschlusse gegeben gewesen. Die Verhältnisse sind aber dadurch etwas andere, als die erweichten Markpartien auch nach aussen zu durch die Rinde bedeckt blieben. Denn die kleinen Reste von Erweichungsherden der Rindensubstanz selbst kommen kaum in Betracht.

Es ist leicht verständlich, dass durch den Zug der nun an Stelle des zu Grunde gegangenen nervösen Gewebes sich bildenden Narbe die Rinde in die Tiefe des entstandenen Defectes eingestülpt wurde und mit der Unterlage verwachsen ist.

Derselbe Vorgang tritt ja bei allen im nicht fertig gestellten Gehirne entstandenen Porencephalien in Erscheinung, dass die Rinde aus der Umgebung bis in die Tiefe des Porus, selbst nahe zum Ependym umgeschlagen und herabgezogen wird. Nur markirt sich dabei häufig die Richtung des Narbenzuges in einer eigenthümlichen radiären Anordnung der Windungszüge um den Rand des Defectes; diese fehlt in vorliegen-

dem Falle. Die Grube wird von mehr senkrecht gestellten, plumpen Längswülsten durchzogen, die unter Bildung einer ziemlich scharfen Kante am Rande der Grube mit den umgebenden Windungszügen zusammenhängen.

Die Ursache dieses anscheinend mit der Auffassung eines intrauterin entstandenen porencephalitischen Defectes im Widerspruche stehenden Verhaltens ist leicht begreiflich.

Je tiefer der Defect ist, desto stärker muss der Zug der Narbe auf die Umgebung wirken, die Rinde dehnen, um sie in die Tiefe umzuschlagen; desto stärker und ausgeprägter werden auch die radiären Faltungen derselben. Dieser Vorgang wird weiter begünstigt, wenn der Defect neben seiner Tiefe eine nicht zu grosse Ausdehnung in der Fläche hat. Bei mittelgrossen, aber sehr tiefen Substanzverlusten ist also die reichlichste radiäre Furchenanordnung zu erwarten.

Das Gegentheil ist in solchen Fällen, in welchen der Substanzverlust sich auf eine grössere Fläche ausbreitet und wenig in die Tiefe reicht. Von wesentlicher Bedeutung dürfte es auch noch sein, in welchem Ausmasse die Rinde mit zerstört ist. Je weniger dieselbe defect ist, desto mehr kann sich der Narbenzug nur mehr in so weit geltend machen, dass er dieselbe an die Unterlage anheftet. Ein vom Centrum nach allen Seiten gerichteter Spannungszug der Rinde entfällt und verringern sich damit auch die damit zusammenhängenden Anomalien des Windungsverlaufes.

In unserem Falle fehlen alle Momente, welche zur radiären Anordnung der Windungen um den Defect Anlass geben; man hat den Eindruck, dass die erhaltene Rinde wie ein schlaffer Beutel in die grosse, aber seichte Grube eingesunken ist und sich dabei, weil ihre Oberfläche grösser, als die der Grube ist, längsgefaltet hat.

Wir müssen also, trotz des Erhaltenbleibens des Rindenüberzuges und des Fehlens des radiären Windungstypus diesen Defect als einen echten im Intrauterinleben entstandenen porencephalischen ansprechen, mit welcher Annahme auch sein Sitz im Bereiche der Centralwindungen übereinstimmt; die weitaus grösste Mehrzahl der Porencephalien sind im Gefässgebiete der Art mening. media beobachtet worden. Ausserdem hebt auch Kundrat hervor, dass dieselben erst im späteren Fötalleben zur Entwicklung kommen, wenn der Bau der Hemisphäre in ihren Grundzügen bereits fertig gestellt ist.

Der der Porencephalie zu Grunde liegende Process kann also unter Umständen so milde verlaufen, dass er nur zur anämischen Nekrose des Markgewebes führt, die Rinde aber verschont lässt.

Die Constatirung dieser Thatsache bildet zugleich eine Bestätigung von Kundrat's Anschauungen über die Pathogenese einer Anzahl dieser Gehirnerkrankungen, dass dieselben auf Circulationsstörungen in den meningealen Gefässen basiren, die zuerst im Marklager ihren Einfluss kenntlich machen und vorübergehender Natur sein können, da bei dauerndem Gefässverschlusse eine so geringfügige Läsion des Rindenmantels niemals vorkommen kann. Bleibt aber die Rinde erhalten und tritt nicht unter dem Einflusse eines stärkeren Hydroc. int. ein Durchbruch in den Ventrikel ein, so kommt es bei der Neigung zu Vernarbungsprocessen im fötalen Gehirne überhaupt zwar nicht zu einer Verklebung der Wände des Defectes im gewöhnlichen Sinne, sondern zur Verwachsung der Rinde mit den Wandungen des Porus, ohne dass dabei deren Windungszüge in radiärer Richtung verzogen werden.

Mit diesen Annahmen ist auch der Befund an der rechten Hemisphäre in Einklang zu bringen. Die auf ein kleineres Gefässgebiet beschränkte Erweichung sitzt tiefer im Marklager, als links, ist aber von viel geringerer Ausdehnung und die Höhle verschmälert sich trichterförmig gegen die Oberfläche zu, so dass sie nach aussen nicht nur durch Rinde, sondern auch durch fast intactes Marklager abgeschlossen wird. —

Derartige Herde zeigen, wie wir schon aus Erfahrungen am erwachsenen Gehirne wissen, weniger Neigung zu Vernarbung, da die umgebenden Markmassen durch ihre natürliche Elasticität der Verklebung einen gewissen Widerstand entgegensetzten. Nach Resorption des zerfallenen Gewebes bleibt eine mit Flüssigkeit gefüllte Cyste übrig.

Vorliegendes Gehirn ist eine seltenere Form von èchter Porencephalie und bildet eine Ergänzung der von Kundrat in seiner ausführlichen Monographie beschriebenen Arten derselben.

In dem dadurch hervorgerufenen Bilde einer umschriebenen Störung im Oberflächenwachsthum einer Hemisphäre ist hervorzuheben, die geringe Höhe der den Defect auskleidenden, plumpen Wülste, welcher auch die Seichtigkeit der dazwischen verlaufenden Furchen entspricht, die mehr die Form breiter Rinnen besitzen. In Rücksicht auf den weitgehenden Einfluss, welchen wir der Ausbidung und Mächtigkeit des weissen Marklagers auf die Gestaltung der Windungen des Grosshirnes zuerkennen müssen, ist es erklärlich, dass mit dem Fortfalle zahlreicher Markkämme und des darunter liegenden Associationsstratums die entsprechenden Windungen sich abflachen und zu Rudimenten verkleinern.

Anderseits wissen wir aber, dass die Faltung eine hochgradigere wird, wenn ein Missverhältniss zwischen ihr und dem Marklager sich bildet (Anton), ja dass es in Fällen von hochgradiger Reduction des letzteren

sogar zur Ausbildung einer Mikrogyrie kommen kann. Hier fehlt eine derartige Bildung vollkommen. Und wir werden eine Erklärung für den primitiven einfachen Windungstypus im Bereiche des Defectes auch darin zu suchen haben, dass wir neben der Abnahme der Markmasse auch noch das Product des krankhaften Processes, die eine grosse Fläche einnehmende Narbe vorfinden, die für sich wieder auf die Formation der Windungszüge einen Einfluss nimmt, der nur darin bestehen kann, dass er durch Fixation eine reichlichere Faltung unmöglich macht.

Die in der Rinde selbst aufgefundenen, theils primären, theils secundären Veränderungen, die in manchen Fällen die Bildung von Mikrogyrie begünstigen (Kotschetkowa u. A.) sind in Folge dessen hier ohne weitere Folgen geblieben. — Es würde zu weit führen, hier auf die in der Literatur niedergelegten Fälle von Mikrogyrie ausführlich einzugehen.

Im Allgemeinen scheint aus dem Vergleiche mit diesem Befunde hervorzugehen, dass im Anschlusse an gleichmässige und ausgebreitete Degeneration des weissen Marklagers, oder durch Schrumpfung in Folge multipler kleinerer Herde Mikrogyrie häufiger auftritt, als nach umschriebenen grösseren Erweichungen der unter der Rinde gelegenen Markmassen, in Folge welcher die Markleisten einzelner Windungszüge auf ein Minimum reducirt werden, und die umschriebenen Rindenterritorien entsprechenden Theile des Marklagers fast total zum Ausfall kommen. Das Missverhältniss zwischen Mark und Rinde darf somit eine gewisse Grenze nicht überschreiten, wenn es zur Bildung von Mikrogyrie kommen soll.

Aus dem anatomischen Befunde verdient noch hervorgehoben zu werden, die Geringfügigkeit der secundären Degenerationen, die in keinem Verhältnisse zur Grösse des Defectes zu sein schienen, trotzdem gerade das Endausbreitungsgebiet der Projectionsstrahlungen am schwersten betroffen war. Ein Theil der Fasern ist wohl sicher im Verlaufe der Degeneration innerhalb der intacten Bahnen, ohne Spuren zu hinterlassen, zu Grunde gegangen. Ein anderer Theil der Degeneration hat eine Lichtung der inneren Kapsel zur Folge gehabt, die aber nicht weiter als bis zum Uebergang in den Pes ped. zu verfolgen ist.

Es ist jedenfalls die geringere Läsion der Rinde und das nachweisbare Einstrahlen von Fasern in dieselbe der Grund, dass sowohl die secundäre Degeneration dieser langen Bahnen so wenig ausgeprägt ist, als auch secundäre Veränderungen im Sehhügel nicht nachweisbar waren. Dies stimmt mit der Angabe Monakow's überein, dass eine ausgedehnte Läsion der Rindensphäre nöthig ist, dass eine nennenswerthe sec. Degeneration der zugehörigen Sehhügelkerne zu Stande kommt.

Der linke Sehhügel war im Gegentheil sogar grösser, als der der anderen Seite, wölbte sich stark gegen den 3. Ventrikel vor. Auch die im Anschlusse an die Läsionen zu erwartende Hemisphärenverkümmerung blieb aus; der Stirnlappen der linken Seite erschien auf Durchschnitten sogar grösser, als im normalen Gehirn, auch der Scheitellappen des rechten Gehirnes wölbte sich stärker vor, als es durch die Cyste im Marklager erklärlich ist.

Es lässt sich also auch in diesem Falle, wie so häufig bei intrauterin entstandenen Gehirnläsionen nachweisen, dass in den nicht direct betroffenen Theilen der verletzten Hemisphäre und in den der Läsion symmetrischen der anderen Hemisphäre eine gesteigerte Wachsthumsenergie sich bemerkbar macht.

In wie weit die nachgewiesenen Defecte auf die Functionstüchtigkeit des Gehirnes einen Einfluss geübt haben, entzieht sich Mangels eines klinischen Befundes unserer Betrachtung.

Literatur-Verzeichniss.

Kundrat, Die Porencephalie. 1882.

Monakow, Experiment. und patholog.-anatom. Untersuchungen etc. Dieses Archiv. 27.

Kotschelkowa, Beiträge zur patholog. Anatomie der Mikrogyrie und Mikrocephalie. Dieses Archiv. 34.

Richter, Ueber die Windungen des menschlichen Gehirnes. Archiv für path. Anatomie. 106.

Anton, Störungen im Oberflächenwachsthum des Gehirnes. Zeitschr. f. rat. Heilkunde. 1886.

Erklärung der Abbildungen (Taf. I und II.).

Figur 1. Linke Hemisphäre. Convexe Oberfläche.

Figur 2. Schnitt durch den l. Stirnlappen vor der Spitze des V.-Hornes.

Figur 3. Schnitt durch den vorderen Schenkel der C. int. und Spitze des Schläfelappens.

Figur 4. Schnitt durch den vorderen Rand des Thal. opt

Figur 5. Schnitt in der Höhe der Corp. mamill.

Figur 6. Schnitt durch das Pulvinar thal. opt. Sämmtliche Schnitte sind mit Haematoxylin-Pal gefärbt. Figur 2—6 $1\frac{1}{2}$fache Vergrösserung.

III.

Aus dem hirnanatomischen Laboratorium der Landes-Irrenanstalt in Wien.

Ueber Pachymeningitis cervicalis hypertrophica und über Pachymeningitis interna haemorrhagica bei chronisch fortschreitenden Verblödungsprocessen in der Jugend.

Von

Dr. M. Probst,

Vorstand des Laboratoriums.

(Hierzu Tafel III und IV.)

Charcot und sein Schüler Joffroy haben mehr minder im Halsmarke localisirte eigenartige Entzündung der Rückenmarkshäute unter dem Namen Pachymeningitis cervicalis hypertrophica beschrieben und deren Kennzeichen geschildert. Diese Erkrankung beginnt mit continuirlichen, durch zwei bis drei Monate andauernden Schmerzen im hinteren Theil des Halses, die in den Kopf und die Arme ausstrahlen, wobei Nackensteifigkeit besteht. Diese Erscheinungen werden durch die Meningitis und die Compression der hinteren Wurzeln bedingt. Durch die Compression der Wurzeln kommt es schliesslich zur Atrophie derselben und es treten nun Lähmungserscheinungen im Ulnaris- und Medianusgebiete ein, es kommt zur Degeneration besonders der kleinen Handmuskeln, der Beuger der Hand und Finger, während das Radialisgebiet nahezu verschont bleibt, wodurch eine Krallenhandstellung bedingt wird, welche fast pathognomonisch sein soll, aber nicht immer vorkommt.

Im dritten Stadium der Erkrankung treten spastische Lähmung der Beine, Blasenbeschwerden, Anästhesien, Decubitus und Mastdarmstörungen auf.

Charcot, Remak und Berger sahen Ausgang in völlige Heilung, doch konnten in diesen Fällen wohl auch andere Krankheitsprocesse

vorliegen. Die Krankheit ist eine chronische, die sich über Jahre erstreckt und geht meist ungünstig aus, kann aber auch zum Stillstande kommen.

Unter den ätiologischen Factoren hat man Erkältung, Ueberanstrengung, Verletzung und Lues angeführt.

Die chronische Entzündung betrifft besonders die inneren Schichten der Dura mater, welche durch Auflagerung fibrösen Gewebes bis zu $^1/_2$ cm verdickt sein kann. Die Dura ist nach aussen mit dem Periost des Wirbels, nach innen mit der Arachnoidea und Pia verwachsen. Die geschichteten, theilweise verknöcherten Membranen können durch Verwachsung mit dem Rückenmarke dasselbe so sehr schädigen, dass es zu einer diffusen chronischen Myelitis und deren Folgen kommt. Zuweilen kommt es zur intramedullären Erweichung und Höhlenbildung. Das Rückenmark ist dabei dorsoventral abgeplattet.

Die austretenden Nervenwurzeln werden comprimirt und zeigen meist neuritische Degeneration. Der durale Process ist dorsal stärker entwickelt als ventral.

Die Unterscheidung dieser Erkrankung von Tumoren am Halsmark, Syringomyelie und syphilitischer Erkrankung der Rückenmarkshäute ist aber nicht gut möglich.

Nach Charcot bewirken die im Gebiete der Rückenmarkshäute stattfindenden Wucherungen und Ablagerungen eine Compression des Rückenmarkes, welche Entzündung, Nekrose und secundäre Degeneration hervorbringt.

Leyden hält daran fest, dass die von den Wucherungen der pachymeningitischen Schwarte im Rückenmark direct angeregten Veränderungen die Functionsstörung bedingen.

Adamkiewicz fand, dass die pachymeningitische Verdickung das Rückenmarksgewebe wohl comprimiren kann, sie erzeugt aber nicht Entzündung, sie verdichtet nur alle compressiblen Materien, ohne deren Function zu stören. Die pachymeningitischen Wucherungen wandern direct auf dem Wege der Piagefässe in das Rückenmark und legen durch Sklerosirung dieser Gefässe deren Ernährungsgebiete brach. Dem Verlaufe der radiären Gefässe folgend, zeigen sich keilförmig gestaltetete Degenerationen, die ihrer Verbreitung entsprechende Partien des Nervengewebes zu Grunde richten. Nur ein Gefässchen des Rückenmarkquerschnittes, die Arteria sulci, hat ein centrales Ernährungsgebiet, in dem es seine Capillaren erst nach Durchbohrung der vorderen Commissur von innen her in die Vorderhörner der grauen Substanz einsenkt; seine Sklerosirung richtet ein mehr rundes central gelegenes Feld der grauen Substanz zu Grunde, ein Feld, in dem die Vorderhornzellen liegen, deren Zerstörung auch Zugrundegehen der Pyramidenbahnen bedingt.

In dem Falle von Adamkiewicz war die Medulla bis zur Brücke fest von Bindegewebe umgeben und die Rückenmarkshäute bis zum 6. Brustnerven mit dem Rückenmarke verwachsen. In dem Falle von Bouchut waren auch die Rückenmarkshäute des Brustmarkes verdickt. Adamkiewicz fand in seinem Falle Erweichungsherde sowohl in der pachymeningitischen Schwarte, als im Marke Erweichungsherde.

Wieting fand in seinem Falle eine starke Verdickung und Verwachsung der beiden Rückenmarkshäute, Verklebung derselben mit der Dura und dem Marke und zwar stärker auf der Dorsalseite. Die Verdickung der Rückenmarkshäute erstreckte sich von dem Höhepunkte der Affection oberhalb der Halsanschwellung aufwärts bis zur Brücke, abwärts bis zum oberen Brustmarke.

Die Gefässveränderungen bestanden in Wucherung und Infiltration der Adventitia, Verdickung der Intima, Obliteration der perivasculären Lymphräume und Verschluss der Gefässe.

Im Rückenmarke, verlängerten Marke und der Brücke fand sich eine Randsklerose, Degeneration der Nervenelemente und Ersatz derselben durch Gliawucherung und dicke Piasepten; in der rechten Pyramide erstreckte sich ein Herd bis zur Brücke. Ein anderer Herd fand sich in der grauen Substanz. Wieting schliesst sich in der Auffassung über die Entstehung dieser Herde Adamkiewicz an, indem arterielle Circulationsstörungen stattfinden, wenn es auch die Compressionswirkung der verdickten Rückenmarkshäute und die damit verbundene Blut- und Lymphstauung nicht ganz ausschliesst. Wieting gebraucht den Ausdruck Meningomyelitis.

Köppen schloss sich dem Vorschlag Wieting's an, den Namen Pachymeningitis cervicalis hypertrophica als schlecht gewählt fallen zu lassen und dafür den umfassenderen Meningomyelitis zu setzen. Köppen vermisste in seinen beiden Fällen die Krallenhandstellung und erwähnt in beiden Fällen eine Sprachstörung, die wegen des in Höhe des vierten Cervicalnerven gelegenen Centrums für den Phrenicus öfter zu erwarten sei, ferner die nicht von Charcot erwähnte Incontinentia urinae et alvi, die einerseits als Folge der Leitungsunterbrechung durch die Halsmarkerkrankung, andererseits durch die Veränderungen im Lendenmark selbst hervorgerufen sein kann. Köppen machte aufmerksam, dass das Krankheitsbild auch ohne Schmerzen verlaufen kann und dass die Atrophie der Schultermuskeln besonders hervortreten kann. Die Duraverdickung ist nicht das Primäre, da im Dorsal- und Lendenmark nur die weichen Häute erkrankt sind. Auf die mechanische Compression des Rückenmarkes ist nur die Randdegeneration und die Abplattung desselben zurückzuführen. Das Rückenmark betheiligt sich selbst-

ständig an der Entzündung, das Mark in den unteren Abschnitten, wo von einem mechanischen Druck nichts vorhanden war, zeigte dieselben Veränderungen wie das Halsmark.

Der Ausgangspunkt des Processes für die Verdickung der Dura liege in der Kernwucherung in der Endothelschicht zwischen Dura und Arachnoidea. Neben der Erkrankung der Häute in der Höhe des Halsmarkes kann das ganze Centralnervensystem betheiligt sein. Die Pia des Gehirns war getrübt, besonders an der Basis, im Rückenmark war die Pia mit der Dura in der ganzen Peripherie in Höhe des 4. bis 6. Halsnerven verwachsen. An den Stellen der stärksten Meningealverdickung bestand graue Degeneration der Randpartien innerhalb der Rückenmarksubstanz. Es bestand eine Degeneration in den Seitensträngen und Hintersträngen.

Stoubell wandte sich gegen die Bezeichnung Meningomyelitis cervicalis chronica und meint, die älteren Fälle von Charcot und Joffroy gehen von der Dura aus, die von Wieting und Köppen seien Leptomeningitiden. Ich halte diesen Einwand Stoubell's für nicht genügend begründet.

Die Zahl der genau anatomisch bearbeiteten Fälle von Pachymeningitis cervicalis hypertrophica ist eine recht spärliche. Der von mir im Folgenden geschilderte Fall soll sowohl in klinischer Beziehung über die Aetiologie, den Beginn und den Verlauf, als über die pathologische Anatomie dieser Erkrankung Erweiterungen und Aufschlüsse bringen.

Am 25. März 1899 wurde die 15jährige Pfründnerstochter E. Z. in die Landesirrenanstalt Wien aufgenommen, weil dieselbe laut polizeiärztlichem Parere seit zwei Jahren zusehends verblödete, an Muskelkrämpfen litt und durch fortgesetztes Schreien für die Umgebung störend war.

Das Mädchen kam stöhnend und jammernd, benommen zur Aufnahme, hatte ein Körpergewicht von 26 Kilogramm, Temperatur 36,8. Es musste gespeist werden, wobei es schlecht schluckte. Im Bette liegt die Kranke in passiver Rückenlage mit angezogenen Beinen. Die letzteren bleiben bewegungslos liegen, während die Arme reflectorische Bewegungen ausführen und mit dem Handrücken auf dem Gesichte langsam herumwischen; der Kopf wird von einer Seite zur anderen gewälzt, die Gesichtsmuskeln werden grimassirend oft verzogen, als ob sie Schmerzen habe.

Der Knochenbau ist gracil, der Ernährungszustand ist ein geringer. die Extremitäten fühlen sich kühl an. Das Unterhautzellgewebe ist etwas schlaff, die Muskulatur ist im Allgemeinen eine dürftige. Das Aussehen der Kranken ist ein anämisches.

Der Schädel ist symmetrisch, zeigt eine Hinterhauptstufe, die Stirnhöcker sind etwas vorstehend, ebenso die Scheitelhöcker, der Schädelumfang ist 51 cm. Ueber der rechten Stirne zeigt sich eine kleine, wenig merkliche Narbe. Im Nacken ist eine gewisse Steifigkeit auffallend.

Die Lidspalten sind gleich weit, die Bulbi bewegen sich gut. Die rechte Pupille ist doppelt so gross als die linke, beide reagiren auf Lichteinfall. Beim Grimassiren wird meist die rechte Gesichtshälfte verzogen, häufig gähnt die Kranke, reisst den Mund auf und schiebt die Zunge herum.

Die Zähne sind unregelmässig gestellt, die Rachenschleimhaut ist granulirt.

Die Kranke bringt nur unarticulirte Laute hervor und vermag weder zu sprechen, noch das Gesprochene zu verstehen. Das Schlucken ist erschwert.

Der Puls ist beträchtlich verlangsamt, die Radialarterie zeigt eine geringe Spannung.

Der Brustkasten ist flach, schmal, die Brüste sind nicht entwickelt. Der Herzspitzenstoss ist etwas verbreitert an gewöhnlicher Stelle. Der erste Herzton ist gespalten, der zweite ist rein.

Lunge und Baucheingeweide zeigen keine abnormen Befunde. Schamhaare sind bereits vorhanden.

Die Beine sind spastisch paretisch und werden hier und da etwas angezogen. Die Kniesehnenreflexe sind gesteigert, der Fusssohlenreflex ist vorhanden, Babinski'sches Zeichen positiv. Die Reflexbewegungen beim Fusssohlenreflex sind sehr lebhaft und gehen auch auf das andere Bein über. Der linke Oberschenkel erscheint geringer an Umfang, an den Unterschenkeln ist kein Unterschied im Umfang.

Nadelstiche werden scheinbar überall empfunden und durch Grimassiren beantwortet.

Die Reflexe an den oberen Extremitäten sind lebhafter. In allen Gelenken der oberen und unteren Extremitäten sind die Bewegungen durch Spasmen erschwert. Die Extremitäten fühlen sich alle gleich warm an.

Der Umfang der oberen Extremitäten ist beiderseits gleich.

Wird die Kranke unter den Schultern emporgehoben, hängen die Beine in Spitzfussstellung herab, dabei scheint sie sich am linken Beine etwas zu stützen, der rechte Fuss ist aber leicht contracturirt und berührt nicht den Boden. Die Kranke vermag auch mit Unterstützung nicht zu gehen.

Das Sehvermögen scheint stark beeinträchtigt, sie reagirt nicht auf Gesichtseindrücke; auf Geräusche reagirt die Kranke gar nicht. Der Spiegelbefund des Augenhintergrundes ist ein negativer.

Die Kranke ist vollständig verblödet, ohne Sprache, vermag in Folge spastischer Paresen die Beine nur wenig und die Arme nur ganz ungeschickt, atactisch unregelmässig zu bewegen, wobei die rechte obere Extremität weniger gebraucht wird.

Die Patientin ist stets unrein und lässt Koth und Harn unter sich.

Die Mutter der Kranken gab zur Anamnese an, dass die Grossmutter der Patientin sowie eine Tante mütterlicherseits an Geisteserkrankungen verstarben, ein Bruder des Vaters der Patientin soll an Epilepsie gelitten haben.

Die Eltern der Kranken sollen gesund sein und keine Lues gehabt haben. Die Mutter hat Typhus und Gelenkrheumatismus überstanden.

Die Geburt der Patientin war rechtzeitig, aber eine vierstündige Zangen-

geburt nach Querlage. Die Kranke ist das achtgeborene Kind. Vier Geburten vorher waren Todtgeburten mit 7 Monaten. Drei Kinder vorher starben in einem Alter von 2 Wochen bis 9 Monaten. Die letzten zwei Kinder von den 10 Geburten der Mutter, starben ebenfalls frühzeitig.

Die Pat. wurde durch ein Jahr von der Mutter gesäugt und entwickelte sich gut. Sie lernte mit 16 Monaten sprechen und mit 22 Monaten gehen. Bei der Geburt soll das Kind einen Wasserkopf gehabt haben und der Arzt sprach dem Kinde kein langes Leben zu, doch bildete sich der Schädel in der Folge gut.

Im 5. Lebensjahre soll das Kind über Kältegefühl geklagt haben, verdrehte damals die Augen, wischte benommen am Gesichte, als ob sie etwas wegnehmen wollte. Der herbeigeholte Arzt erklärte es als ein Symptom eines Wasserkopfes.

Im 7. Lebensjahre bekam sie während eines Nachmittags drei Mal Krampfzustände ohne Bewusstseinsstörung, wobei die rechte Gesichtshälfte und der rechte Arm zuckte. Bis zum 13. Lebensjahre traten ähnliche Erscheinungen nicht mehr auf. Sie überstand Masern und Schafblattern.

Mit dem 6. Jahre begann sie den Schulbesuch. Sie lernte gut und soll eine der besten Schülerinnen gewesen sein, vermochte gut zu lesen und zu schreiben.

Im 13. Lebensjahre, als sie die 6. Klasse besuchte, wurde sie von Kindern über die Stiege geworfen, wobei sie auf das Hinterhaupt fiel. Sie verlor dabei nicht das Bewusstsein, doch klagte sie zu Hause über Kriebeln in der rechten Hand und der rechten Wange. Eine Stunde später wurde die rechte Gesichtshälfte verzogen, der rechte Arm und das rechte Bein krampfhaft verdreht, darnach schleifte sie das rechte Bein nach. Beim Sprechen fiel eine grosse Schwierigkeit auf, sie vermochte nicht zu sprechen und lallte mit der Zunge. Am dritten Tage nach dem Sturze habe sich alles wieder gegeben.

Nach diesem Trauma konnte die Kranke die Schule nicht mehr besuchen, wurde sehr vergesslich, klagte aber nie über Kopfschmerzen. Sie liess nie unwillkürlich Harn unter sich. Die Krampfanfälle wiederholten sich aber in der Folge. Die Kranke klagte vor einem solchen Anfalle, in dem sie angeblich nie das Bewusstsein verlor, stets erst über Kriebeln in der rechten Wange, dann verzog sich der rechte Mundwinkel, dann verdrehte sich der rechte Arm, zum Schlusse kam das rechte Bein an die Reihe.

Während des Anfalles konnte sie nicht sprechen, sondern lallte unverständlich, weil auch die Zunge am Krampfe betheiligt war. Während des Anfalles fiel sie nicht um, wenn sie aber hernach gehen wollte, schleifte sie das rechte Bein eine Zeit lang.

Auch in der Schule bekam sie oft Anfälle und wurde vom Lehrer nach Hause geschickt. Während des Anfalles war sie nie unrein und bekam nie einen Zungenbiss.

Oft bestanden die Anfälle nur in subjectiven Sensibilitätsstörungen (Kriebeln, Stechen) in der rechten Körperhälfte, so dass Patientin z. B. mitten im Essen aufhören musste. Seit dem erlittenen Trauma dauern nun diese Anfälle fort, die oft mehrmals im Tage eintraten.

Auf die linke Körperhälfte erstreckten sich die Krampfzustände nie.

Die Kranke hat früher immer gut gesehen, sie arbeitete an Handarbeiten, dann hörte sie damit auf. Seit Mai 1898 liegt sie nun zu Bette; die Lähmungen der Beine entwickelten sich allmälig. Es bestand nie Fieber.

Auch das Gehör war früher immer gut. Seit Mai 1898 ist die Kranke sprachlos und giebt nur unarticulirte Laute von sich und scheint an heftigen Schmerzen gelitten zu haben. Seit 3 Monaten lässt sie stets Koth und Urin unter sich.

Bald nach der Aufnahme am 10. April 1899 bekam die Kranke einen eitrigen Ausfluss aus dem rechten Ohre in Folge eitriger Mittelohrentzündung, die nach vier Wochen heilte. Am 8. Mai traten Diarrhoen mit Erbrechen auf, welcher Zustand durch zwei Wochen andauerte.

In der Folge magerte die Kranke zusehends ab und machte sich eine stärkere Muskelatrophie geltend, welche namentlich die Muskeln der Extremitäten, des Nackens und des Gesichts befällt. In den Muskeln konnte Entartungsreaction nachgewiesen werden. Fibrilläre Muskelzuckungen konnten nicht beobachtet werden.

Die völlig verblödete Kranke lag ganz hülflos zu Bette; die Krampfanfälle traten auch in der Anstalt auf, sie betrafen stets nur die rechte Körperhälfte. Dabei wurde der rechte Arm krampfhaft über den Kopf verdreht, der Kopf wurde nach rückwärts zur Seite verbogen und die rechte Gesichtshälfte krampfte ebenfalls mit. Solche Anfälle dauerten nur kurze Zeit, während derselben fand eine stärkere Salivation statt, öfters trat dabei auch flüssiger Mageninhalt in die Mundhöhle und die Kranke wurde dabei cyanotisch. Die Nackensteifigkeit ist andauernd,

Im October 1899 nahm die allgemeine Muskelatrophie zu. Die Augenlider wurden müde geschlossen, der Kopf vermochte nur schwer in die Höhe gehalten zu werden und fiel beim Versuch sofort schwer zurück. Die kleinen Handmuskeln, die Muskeln des Unterarmes und Oberarmes, die Schulter- und Nackenmuskeln, die Brustmuskeln, die Muskeln des Ober- und Unterschenkels nehmen zusehends ab. Die Bewegungen der Hände wurden ganz ungeschickt, Patientin griff nach Gegenständen tastend herum, vermochte nur mit Mühe etwas in der Hand zu halten und liess es gleich wieder fallen. Die Hand war leicht dorsal flectirt (Krallenhand). Die unteren Extremitäten gelangten in Folge des andauernden Spasmus in Contracturstellung.

Im December 1899 vermag die Patientin noch ungeschickt nach vorgehaltenen Gegenständen zu greifen. Das rechte Bein vermag noch wenig gestreckt zu werden, das linke Bein ist in maximaler Contracturstellung. Die rechte Pupille ist doppelt soweit wie die linke.

Im Januar 1900 treten ebenfalls noch Krämpfe in der rechten oberen Extremität auf und in der Halsmuskulatur der rechten Seite, dabei wird die rechte obere Extremität über den Kopf gezogen und der letztere zur Seite und nach rückwärts gebogen. Während des Anfalles gelangt flüssiger Mageninhalt in die Mundhöhle, so dass die Kranke ganz cyanotisch wird.

Im März 1900 ist die Kranke bis auf die Knochen abgemagert. Beide Oberschenkel sind in spitzwinkliger Contractur, ebenso die Kniegelenke. Die

Muskelatrophie im Ober- und Unterschenkel ist weit fortgeschritten, geringer ist die Muskelatrophie an den kleinen Fussmuskeln. Ebenso ist auch die Muskelatrophie im Ober- und Unterarm stärker als an den kleinen Handmuskeln. Auch in den Gesichtsmuskeln ist die Atrophie fortgeschritten.

Meist liegt die Kranke ruhig dahin, hin und wieder schreit sie. Die Annäherung von Personen bemerkt sie nicht.

In der Folge kommt die Kranke ganz herunter und es erfolgt am 12. April 1900 der Exitus letalis.

Bei der Obduction fand sich ein chronischer äusserer Hydrocephalus und eine chronische, hämorrhagische Pachymeningitis interna des Gehirnes. Im Hals- und Brustmark fand sich ebenfalls eine Pachymeningitis chronica vor. Die Dura war stark verdickt und stellenweise mit der Arachnoidea des Rückenmarkes verwachsen. Auch die Arachnoidea des Gehirnes und Rückenmarkes zeigte sich ein wenig verdickt, besonders an der dorsalen Fläche.

Die Pia und Arachnoidea des Gehirnes zeigten sich über der Convexität diffus getrübt.

In der linken Lunge fand sich eine diffuse, eitrige Bronchitis mit confluirenden lobulärpneumonischen Herden vor, in der rechten Lunge nur sehr kleine zerstreute Herde. Leber, Milz und Nieren waren stark atrophirt.

Gehirn und Rückenmark und periphere Nerven wurden nach verschiedenen Methoden (Müller'sche Flüssigkeit, Formol, Alkohol) conservirt. Am gehärteten Gehirne liess sich die verdickte Arachnoidea und Pia ziemlich leicht entfernen.

Während die Verdickung der Dura an der Convexität des Gehirnes eine beträchtliche war, abgesehen von der linksseitigen Pachymeningitis haemorrhagica interna, war dieselbe an der Basis nicht verdickt.

Die Dura des Rückenmarks war durch das Hals- und Brustmark stark verdickt, am meisten in der unteren Hälfte des Halsmarkes und im oberen Drittel des Brustmarkes. Im Antheile des Sacralmarkes war die Dura nur minimal verdickt. Die Dura des Hals- und Brustmarkes bildete einen dicken Ring um das Rückenmark und zwar vorwiegend im dorsalen Theil. Die abgehenden Rückenmarkswurzeln waren durch die dicke Dura ganz eingescheidet und zum Theil atrophisch. Im unteren Hals- und oberen Brustmark war die Dura mit der Arachoidea leicht verwachsen und umgaben ziemlich straff das Rückenmark.

An der linken Convexität des Gehirnes, wo die chronische, hämorrhagische innere Pachymeningitis sich fand, betrug die Dicke der Dura 5—6 mm.

Die Hirnvertrikel waren nicht erweitert, und entsprechend beschaffen, das Ependym war glatt. Die Gehirnsubstanz zeigte makroskopisch keine Veränderung. Das Rückenmark zeigte auf dem Durchschnitte im unteren Hals- und oberen Brustmark ganz veränderte Formen der grauen Substanz, die nicht mehr die gewöhnliche Form der Vorder- und Hinterhörner unterscheiden liess.

Die Gefässe fanden sich allenthalben verdickt und stark gefüllt.

Das ganze Gehirn wurde als solches in eine mikroskopische Frontalschnittserie zerlegt, wofür am besten das Fromme'sche Mikrotom empfohlen werden kann. Ebenso wurde das Rückenmark an zahlreichen Querschnitten

untersucht. Die grossen Gehirnschnitte durch beide Hemisphären wurden mit Nigrosin, Thionin und nach der Weigert-Pal'schen sowie nach der Marchischen Methode gefärbt. Im Rückenmark und Hirnstamm kamen ausserdem noch andere Methoden zur Anwendung.

An den peripheren Nerven, welche zur Untersuchung kamen, fanden sich Degenerationen (Nervus ulnaris, ischiadicus, peroneus etc.).

Um die Veränderungen des Rückenmarkes zu zeigen, bringe ich die Photogramme bei, die besser als jede Beschreibung die Verhältnisse wiedergeben.

Wenn wir einen Schnitt durch das unterste Halsmark betrachten, so finden wir in dem Photogramme, welches die Figur 4 zeigt, einen Repräsentanten. Wir sehen hier die Dura mater an der Dorsalseite des Rückenmarkes sehr stark verdickt, während die Verdickung an der ventralen Seite eine mässige ist. Die Verdickung der Dura besteht in einer starken Vermehrung und Uebereinanderlagerung ihrer gewöhnlichen Elemente mit Einlagerung zahlreicher Gefässchen.

Kernanhäufungen sind im Inneren des Gewebes der Dura, d. h. in der Mitte und äusseren Schichte nicht zu finden, wohl aber in den innersten, der Arachnoidea zugekehrten Wand.

Die Arachnoidea zeigt allenthalben eine mässige Kernanhäufung und ist stellenweise mit der Dura zusammenhängend. Sie ist ebenfalls hauptsächlich in den dorsalen Partien des Rückenmarkes ebenso wie die Dura verdickt. Von der Arachnoidea und Pia gehen allenthalben verdickte Septen in's Rückenmark über.

Das Rückenmark ist sowohl in seiner äusseren Form wie in seinem Innern verändert. Durch die Verdickung der Rückenmarkshäute ist die rundliche Form des Rückenmarkes verloren gegangen und es finden sich mancherlei Einbuchtungen vor.

Die Querschnitte der Nervenwurzeln zeigen einen Schwund der Nervenfasern und Degenerationen.

Im Inneren des Querschnittes des Rückenmarkes finden wir keine normale Rückenmarkszeichnung vor, wir können hier kaum Vorder- und Hinterhörner unterscheiden. Statt der Vorderhörner ist nur eine atypische graue Masse vorhanden, in der keine Ganglienzellen, wohl aber zahlreiche, prall gefüllte Gefässchen (x Fig. 4) und Neurogliazellen zu sehen sind. Die Vorderhörner sind ganz zusammengeschrumpft. Starke Glia- und Bindegewebsbalken reichen von der Peripherie bis zur grauen Substanz.

Vom linken Hinterhorn ist kaum mehr ein Ueberrest zu erkennen, gerade dass man an der Wurzelaustrittsstelle noch dasselbe bestimmen kann. Das rechte Hinterhorn zeigt einen noch besser erhaltenen Ueberrest. Auch an Stelle der Hinterhörner finden sich Producte chronischer Entzündung, Vermehrung der Gliazellen und zahlreiche dicke Gefässchen vor.

Die Pyramidenbahnen sind beiderseits stark degenerirt. Die beiden Degenerationszonen der Pyramidenbahnen erscheinen asymmetrisch, weil durch den chronisch entzündlichen Process Schrumpfungen gegen das linke Hinterhorn zu stattfanden. Deshalb erscheint der linke Pyramidenstrang in einem

viel kleineren Areal und der linke Burdach'sche und Goll'sche Strang erscheinen ebendahin ausgebuchtet.

An Weigert'schen Präparaten ist in den Hintersträngen keine Degeneration wahrzunehmen, wohl aber an Präparaten, die mit Osmiumsäure nach Marchi behandelt wurden. Wir finden in diesen Präparaten degenerirte Fasern knapp innen den beiden Hinterhörnern und der hinteren Commissur anliegend.

Der Centralcanal zeigt sich zusammengedrückt.

Im obersten Brustmark finden wir die Verhältnisse so vor, wie es die Figur 3 zeigt. Wir finden hier ebenfalls die Dura mächtig verdickt, besonders im dorsalen Antheil. Auch hier ist die Arachnoidea verdickt und ist theilweise mit der Dura und dem Rückenmarke verwachsen. Kernanhäufungen finden sich nicht in der Dura, wohl aber in der Arachnoidea vor.

Das rechte Vorderhorn und Hinterhorn zeigt hier schon seine gewöhnliche Gestalt, auch das rechte Vorderhorn ist schon zu erkennen, doch ist das rechte Hinterhorn fast ganz geschwunden und finden sich an dessen Stelle nur Bindegewebs- und Gliazüge vor. In den Vorderhörnern finden sich Ueberreste von Ganglienzellen.

Beide Pyramidenbahnen sind stark degenerirt, das linke Pyramidenareal ist durch Schrumpfung daselbst und durch die Ausbuchtung des linken Burdach'schen Stranges verkleinert. In den Hintersträngen finden sich an Marchi'schenen Präparaten degenerirte Fasern knapp den Hinterhörnern und der hinteren Commissur angelagert.

Zahlreiche Gefässe mit verdickter Adventitia und zahlreiche dicke Pialsepten finden sich am Querschnitte vor.

Das mittlere Brustmark sehen wir in Figur 2 wiedergegeben. Die Vorderhörner und Hinterhörner zeigen im mittleren und unteren Brustmark keine Veränderungen wie im Halsmarke. Hier sind die Vorderhörner wie die Hinterhörner schön gebildet, doch weisen diese auch hier zahlreiche dicke Gefässchen auf. Ganglienzellen sind in den Vorderhörnern vorhanden, doch zeigen diese auf Nissl'schen Präparaten chromatolytische Veränderungen auf.

Durch das ganze Brustmark (Fig. 2) wie durch das ganze Lenden- und Sacralmark (Fig. 1) findet sich eine intensive Degeneration der Pyramidenstränge vor.

In Figur 2 sehen wir die starke Verdickung der Dura besonders im dorsalen Theil, wir finden degenerirte Fasern im Querschnitte der ausgetretenen Wurzel, wir finden die Arachnoidea verdickt mit Kernanhäufungen, wir finden ferner zahlreiche dicke Pialsepten in's Rückenmark eindringen.

Die Hinterstränge des mittleren und unteren Brustmarkes wie des Lenden- und Sacralmarkes bieten keine wesentlichen Veränderungen dar.

Im obersten Sacralmark zeigt Figur 1 die beiderseitige Pyramidenbahndegeneration und eine leichte Verdickung der Arachnoidea und der Pia. Die Vorder- und Hinterhörner zeigen hier keine Veränderungen, ebenso auch nicht die Hinterstränge.

Wenn wir nun die Schnitte durch das Halsmark betrachten, die über dem Schnitte, den Figur 4 wiedergiebt, gelegen sind, so finden wir Verhältnisse

vor, wie sie Figur 5 wiedergiebt. Figur 3, 4 und 5 repräsentiren die stärksten Veränderungen des Rückenmarkes.

In Figur 5 sehen wir nur eine unförmliche graue Masse, welche die Vorderhörner darstellen sollen, dazwischen sehen wir auch abgegrenzte graue Massen. Das linke Hinterhorn ist nur durch einen feinen in die Länge gezogenen weissen Strang angedeutet. Das rechte Hinterhorn zeigt sich besser erhalten. In der grauen Substanz finden wir nur verkümmerte Ganglienzellen vor, dicke Gefässchen und Neurogliazellen, das Nervenfasernetz ist geschwunden.

Die beiden Hinterhörner finden wir hier durch einen queren Gliabalken (y Fig. 5), der quer durch die Hinterstränge geht, verbunden. Der Umriss des Rückenmarkes ist unregelmässig, die Pyramidenseitenstrangbahn ist beiderseits degenerirt. Auch die Vorder- und Vorderseitenstrangbündel zeigen einige Lichtung.

Der ventrale Antheil der Hinterstränge erweist sich auf Präparaten nach Marchi degenerirt.

Die quer getroffenen austretenden Rückenmarkswurzeln sind zum grossen Theil degenerirt. Die Pia sendet dicke Septen in's Innere des Rückenmarkes, die Gefässe sind sowohl in der Intima, wie in der Adventitia verdickt.

Die Dura zeigt sich im dorsalen Theil sehr stark verdickt, sie zeigt keine Zellenanhäufung, wohl aber die Arachnoidea.

Wenn wir mit den Schnitten im Halsmarke aufwärts schreiten, sehen wir dann Veränderungen, wie sie das Photogramm der Figur 6 wiedergiebt. Sehr starke Verdickung der Dura besonders im dorsalen Theil, Verdickung und Zellenanhäufung der Arachnoidea, theilweise Verwachsung der Arachnoidea und Pia mit dem Rückenmarke.

Die Pyramidenseitenstrangbahn ist beiderseits degenerirt, auch die Vorderstränge zeigen einen Faserschwund. In den Hintersträngen findet sich im Septum zwischen Goll'schen und Burdach'schen Strang eine aufsteigende Degeneration der Hinterstränge, die nur an Marchi'schen Präparaten zu sehen sind.

Das linke Vorderhorn ist stark geschrumpft, ebenso das linke Hinterhorn, wie es die Figur 6 zeigt, das rechte Vorder- und Hinterhorn ist besser erhalten. Im linken Vorder- und Hinterhorn fehlen alle Ganglienzellen und es finden sich chronisch entzündliche Veränderungen vor. Im rechten Vorder- und Hinterhorn lassen sich noch einige Ganglienzellen nachweisen.

Im mittleren Halstheil finden wir schon normalere Verhältnisse im Rückenmark vor. Die Hinterhörner sind hier gut erhalten, nur das rechte Vorderhorn zeigt eine Einbusse seiner Elemente, wie es auch das Photogramm Figur 7 zeigt. Die Pyramidenvorder- und Seitenstrangbahn ist degenerirt, in den Hintersträngen sind die medialen Partien der Goll'schen Stränge auf Marchi'schen Präparaten degenerirt.

Die Pia und Arachnoidea ist hier weniger verdickt, die Arachnoidea zeigt aber noch geringe Zellanhäufungen. Die Dura ist stark verdickt, besonders im dorsalen Theil (Figur 7).

Im obersten Halsmark ist die Dura ebenfalls stark verdickt, aber

nirgends mit der Arachnoidea verwachsen, sondern nur durch einzelne Septen verbunden. Die Arachnoidea und Pia zeigen dieselben Verhältnisse wie im mittleren Halsmark.

In dem Photogramm der Figur 8 sehen wir einen Schnitt durch das oberste Halsmark wiedergegeben. Vorder- und Hinterhörner sind schön gebildet und zeigen keine wesentlichen Veränderungen.

Die Pyramidenvorder- und Seitenstrangbahn ist beiderseits degenerirt. In den Seitensträngen finden wir auf Marchi'schen Präparaten eine Degeneration der Goll'schen Stränge, die bis zu den Hinterstrangkernen zu verfolgen ist.

In den Vorderseitensträngen finden wir ein Bündel ausgefallen, das dem Helweg'schen Bündel entspricht. Nach abwärts verlor sich das Bündel allmälig bis zum mittleren Halsmark, nach aufwärts konnte ich das Bündel bis an die laterale Seite der unteren Olive verfolgen. An Marchi'schen Präparaten färbte sich das Bündel nicht schwarz.

Wenn wir nun mit unseren Schnitten in den Hirnstamm übergehen, so finden wir hier die direct schädigende Wirkung der Pachymeningitis mehr minder wegfallen. Die Dura an der Basis des Gehirnstammes war nur wenig verdickt. Die Degeneration der beiden Pyramidenbahnen liess sich nun aufwärts durch den ganzen Hirnstamm verfolgen und durch die innere Kapsel bis zur Hirnrinde.

Der Hypoglossuskern zeigte auf Nissl'schen Präparaten unter gut erhaltenen Ganglienzellen solche mit chromatolytischen Veränderungen. Das Solitärbündel wies auf Weigert-Pal'schen Präparaten eine leichte Lichtung auf.

Im Kern des Facialis und Trigeminus waren keine weitgehenden Veränderungen zu constatiren. Im Kern des Oculomotorius und im oberflächlichen Grau des vorderen Zweihügel konnten an den Ganglienzellen chromatolytische Veränderungen festgestellt werden. Die übrigen Gebilde des Hirnstammes zeigten keine wesentlichen Veränderungen.

Das Grosshirn wurde auf mikroskopischen Gehirnschnitten untersucht, und zwar in der Weise, wie Figur 9 einen solchen Schnitt mit Weigert-Pal-scher Färbung darstellt. Die Untersuchungen auf grossen mikroskopischen Gehirnschnitten werden noch viel zu wenig ausgeführt und doch ist diese Art der Gehirnuntersuchung von ganz hervorragendem Werthe. Figur 9 zeigt das Photogramm eines Schnittes, der durch die vordere und hintere Centralwindung, die innere Kapsel, den Linsenkern, den Sehhügel, den Luys'schen Körper, das Corpus mammillare und den Tractus opticus geht.

Auf diesen Schnitten können wir nun die degenerirten Pyramidenfasern durch den Hirnschenkelfuss und die innere Kapsel bis zur Hirnrinde verfolgen, in derselben Weise, wie ich das zum ersten Male bei der amyotrophischen Lateralsklerose zeigte[1]). Die Degeneration gegen die Hirnrinde zu war geringer als im Hirnstamm.

1) Probst, Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen. Dieses Archiv Bd. XXX. (Amyotrophische Lateralsklerosen.)

Bezüglich des Ausbreitungsbezirkes der degenerirten Pyramidenfasern auf der Hirnrinde wurde das Gebiet der vorderen Centralwindung, der ersten und zweiten Stirnwindung und der hinteren Centralwindung gefunden, in derselben Weise, wie ich das schon beschrieben und abgebildet habe[1]).

Die Rinde in diesen erwähnten Bezirken zeigte auch Veränderungen in den Pyramidenzellen. Thioninpräparate zeigten auch hier chromatolytische Veränderungen und Zellen- und Kernschrumpfungen.

Auch in den Balkenfasern waren zum Theile degenerirte Bündelchen enthalten. Die Dura war über der linken Gehirnhälfte bis zu $1/2$ cm verdickt, die Arachnoidea zeigte sich ebenfalls verdickt und erwies an den mikroskopischen Gehirnschnitten eine grosse Zellenanhäufung auf.

Die mikroskopische Untersuchung der Dura zeigte den Befund einer Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Die grossen mikroskopischen Gehirnschnitte wurden durch alle Partien des Grosshirnes, Stirnwindungen, Centralwindungen nnd Scheitelläppchen angelegt und untersucht. Die Pia und Arachnoidea zeigt sich an der Convexität durchaus ebenso wie die Dura, aber nur leicht, verdickt. Die darunterliegende Hirnrinde zeigte namentlich auf der linken Hemisphäre, dort, wo die Pachymeningitis haemorrhagica zu finden war, Veränderungen, indem die Dicke der Rindenschichte verkleinert war, die Ganglienzellen daselbst chromatolytische Veränderungen zeigten und auch zahlreiche Neurogliazellen sich angehäuft hatten.

Aber nicht nur an dieser Stelle waren Veränderungen der Hirnrinde zu constatiren, sondern auch im Stirnhirn und in den Hinterhauptswindungen waren ähnliche, wenn auch nicht so hochgradige Veränderungen zu sehen. Ausser den chromatolytischen Veränderungen und Schrumpfungen in den kleinen und grossen Pyramidenzellen und der Anhäufung von Neurogliazellen waren die grosse Zahl der dicken Gefässe hervorstechend.

In den Sehhügelkernen konnte ich hauptsächlich im lateralen Kerne Veränderungen im Aussehen der Ganglienzellen wahrnehmen. Auch hier zeigten Nissl'sche Präparate chromatolytische und sklerotische Veränderungen.

Im Nervus opticus konnten keine atrophischen Veränderungen gefunden werden.

Die Ventrikel des Grosshirnes erwiesen sich nicht erweitert. Die Gefässe waren sowohl im Hirnstamm, wie im Grosshirn allenthalben bezüglich Intima und Adventitia verdickt.

Es handelt sich also in dem vorliegenden Falle um eine Pachymeningitis cervicalis hypertrophica in dem Gesammtbilde eines fortschreitenden Verblödungsprocesses bei einem anscheinend bisher geistesgesunden Mädchen.

Das 15jährige Mädchen war hereditär belastet, Grossmutter und

1) Probst, Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen. Dieses Archiv Bd. XXX.

Tante mütterlicherseits starben an Geisteskrankheiten, ein Bruder des Vaters litt an Epilepsie. Die Mutter der Patientin hat 10 Mal geboren, die ersten drei Kinder starben im Alter von 2—9 Monaten, dann hatte sie 4 Todtgeburten, hierauf wurde die Patientin geboren, zwei spätere Kinder starben bald nach der Geburt. Die Patientin war also nicht nur mütterlicherseits, sondern auch noch väterlicherseits belastet und ausserdem scheint, wenn es auch von der Mutter geleugnet wird, vielleicht doch Lues bei den Eltern mitgespielt zu haben.

Schon die Geburt der Patientin war mit Schädlichkeiten für die weitere Entwicklung verbunden, indem diese eine schwere Zangengeburt war. Die schädlichen Folgen von schweren Zangengeburten für das Gehirn und seine Häute sind ja in letzter Zeit oft, besonders auch von Anton discutirt worden.

Im 5. Lebensjahre war die Patientin durch eine Zeit krank, benommen und soll Zeichen eines Wasserkopfes dargeboten haben. Trotzdem entwickelte sich das Kind später gut, nur im 7. Lebensjahre soll es in der rechten Gesichtshälfte und im rechten Arm einmal vorübergehend Zuckungen gehabt haben. In der Schule lernte das Kind gut und war eine der besten Schülerinnen.

Im 13. Lebensjahre erlitt sie nun ein Trauma, indem sie auf das Hinterhaupt fiel. Eine Stunde nach diesem Trauma stellten sich Zuckungen erst in der rechten Wange, dann im rechten Arm und rechten Bein ein. Auch die Zunge konnte während dieses Anfalles nicht gebraucht werden, da diese ebenfalls mitkrampfte. Das Bewusstsein verlor das Mädchen nicht im Anfalle, wohl aber schleifte sie nach dem Anfalle ein wenig das rechte Bein.

In der Folge wiederholten sich diese Anfälle, das Mädchen litt an Kopfschmerzen und Schwindel, wurde vergesslich und konnte nicht mehr den Schulbesuch fortsetzen. Statt der Anfälle mit Zuckungen der rechten Körperhälfte, stellte sich öfters nur ein vorübergehendes Stechen und Kriebeln der rechten Körperhälfte ein. Die Anfälle gingen nie auf die linke Körperhälfte über. Eine fieberhafte Erkrankung bestand nie.

In den letzten 2 Jahren verblödete die Patientin geistig vollkommen, es stellten sich langsam Lähmungen der Beine ein, sie reagirte nicht mehr auf Gesichts- und Gehörseindrücke und lag benommen da. Sie vermochte nur mehr unarticulirte Laute von sich zu geben und hatte Incontinentia urinae et alvi. Sie zeigte Nackensteifigkeit, etwas Schmerzen auf Druck der Wirbelsäule, Schluckbeschwerden, die rechte Pupille war bis zum Exitus doppelt soweit als die linke, doch reagirten beide Pupillen auf Lichteinfall. Häufiges Gähnen, verlangsamter Puls, spastische Parese der Beine und eine leichte Krallenhand machten sich geltend.

Das rechte Bein kam bald in Contracturstellung. Auf Gesichts- und Gehörseindrücke reagirte die benommene Kranke nicht. Der Spiegelbefund des Augenhintergrundes war ein negativer.

Die Arme vermochten nur mehr ungeschickt atactisch bewegt zu werden, es stellten sich Muskelatrophien in den Extremitäten und im Gesichte ein. Es konnte Entartungsreaction festgestellt werden, fibrilläre Zuckungen fehlten.

Die Krampfanfälle in der rechten Körperhälfte wiederholten sich in derselben Weise. Es stellten sich allmälig starke Contracturen der Beine und leichte Krallenhandstellung ein. Objective Sensibilitätsstörungen waren vorhanden, konnten aber nicht mit Sicherheit genau festgestellt werden.

Alle diese Befunde fanden in dem pathologisch-anatomischen Befunde genügende Erklärung. Die chronischen Veränderungen der Hirnrinde und der Markmasse des Gehirnes und Rückenmarkes mit dem consecutiven Hydrocephalus externus erklärten vollständig den psychischen Zustand der Kranken. Die Muskelatrophie, die Incontinentia alvi et urinae waren durch die secundären Folgen der chronischen Veränderungen von Gehirn und Rückenmark bedingt. Im unteren Halsmark fanden sich die Zeichen einer langsam verlaufenden chronischen Myelitis. Im Lenden- und Sacralmarke fanden sich keine Veränderungen vor, weshalb die Incontinentia urinae et alvi hauptsächlich auf den dementen Zustand, resp. auf den Wegfall der Grosshirnhemmungen zu beziehen ist.

Aber auch die rechtsseitigen Krampfanfälle finden zum grossen Theil eine genügende Erklärung in der chronischen Veränderung der Hirnrinde sowie in der linksseitigen Pachymeningitis haemorrhagica interna, die einen Reiz auf das linksseitige motorische Centrum ausübte, theils durch zeitweisen stärkeren Druck, theils durch Nachschübe der hämorrhagischen Pachymeningitis.

Die Nackensteifigkeit ist durch die cervicale Pachymeningitis erklärt, die Schmerzen durch den chronischen Process der Meningen selbst, durch den Druck der verdickten Membranen auf Rückenmark und Wurzeln und durch die chronisch entzündlichen Veränderungen im Rückenmark und in den abgehenden hinteren Wurzeln, die von den pachymeningitischen Verdickungen ganz eingescheidet waren.

Die Sehstörungen mussten offenbar central durch die Veränderungen der Ganglienzellen der Sehsphäre und den äusseren Hydrocephalus bedingt sein, der Augenspiegelbefund ergab ein negatives Resultat. Dagegen fanden sich in den Pyramidenzellen der Sehsphäre chromatolytische Veränderungen, Verminderung und Schrumpfung derselben und

zahlreiche Gliazellen. Ebenso müssen die Gehörstörungen theils durch die Rindenveränderung der Hörsphäre theils durch den äusseren Hydrocephalus und die chronische Pachymeningitis erklärt werden.

Die Contracturen der Beine finden ihren Ausdruck in der starken Degeneration beider Pyramidenseiten- und Vorderstrangbahnen. Die Ungleichheit der Pupillen ist zum Theil auf Mitbetheiligung des Halsmarkes zu rechnen.

Die Muskelatrophien waren theils durch die Schrumpfung der Vorderhörner im unteren Hals- und oberen Brustmark, theils durch die Atrophie der vorderen Wurzeln neuritischen Ursprungs bedingt.

Zeitlich ging die Pachymeningitis und Leptomeningitis der Myelitis voran, da sich die Zeichen der Myelitis erst später zeigten und vor allen anderen erst die Zeichen der Grosshirnrindenveränderung und der Pachymeningitis des Gehirnes auftraten. Von hier aus griff der Process absteigend in's Rückenmark weiter.

Die ersten Zeichen der Hirnrindenveränderung und der pachymeningitischen und leptomeningitischen Veränderung waren der Kopfschmerz, der Schwindel und die Jackson'schen Anfälle. Später gesellten sich erst die Erscheinungen der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica hinzu. Dieser Umstand ist sehr wichtig, da er zeigt, dass das Krankheitsbild der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica nur eine Theilerscheinung einer ausgebreiteten Pachymeningitis resp. Meningomyelitis bei einer diffusen Hirnrindenerkrankung ist, dass somit die Ansichten von Wieting und Köppen zu Recht bestehen.

Der Verlust der Sprache ist ebenfalls wie die Nichtbeachtung von Gehörs- und Gesichtsreizen central durch die Rindenatrophie und die Pachymeningitis und Leptomeningitis und deren Folgen bedingt. Auch die Schluckbeschwerden sind zu einem grossen Theil central bedingt, es fanden sich aber auch chromatolytische Ganglienzellenveränderungen im Hypoglossuskern und eine Lichtung im Solitärbündel.

Der verlangsamte Puls ist wohl durch den chronisch meningitischen Process und den äusseren Hydrocephalus bedingt.

Das völlige Erlöschen aller geistigen Functionen, der Verlust der Sprache, des Gehörs, des Gesichtes fand seinen Ausdruck in einer Verschmälerung der Hirnrinde, leichten Abplattung der Hirnwindungen, äusseren Hydrocephalus und in diffusen Ganglienzellenveränderungen der Hirnrinde und des Sehhügels und zahlreichen Einlagerungen von Gliazellen.

Dem weitausgebreiteten klinischen Bilde entsprechend war auch der pathologisch-anatomische Befund ein ausgedehnter, wie er bisher noch nicht beschrieben wurde.

Was nun die Aetiologie der Krankheit betrifft, so muss einerseits auf die hereditäre Anlage und auf die Zangengeburt aufmerksam gemacht werden. Ausserdem scheint eine hereditäre Lues doch bestanden zu haben, wenngleich die Mutter eine solche leugnet, es sprechen zum mindesten die zahlreichen Abortus der Mutter dafür und ausserdem fand ich im Centralnervensystem überall Gefässe, deren Intima und Adventitia verdickt waren.

Auf Grund dieser Anlage entwickelte sich nun das Leiden im Anschlusse an ein Trauma im 13. Jahre, und zwar setzte das Leiden mit Jackson'schen Anfällen ein. Offenbar bildete das Trauma den auslösenden Effect für die Erkrankung des Gehirnes der Meningen, deren Gefässystem ja von Haus aus durch die wahrscheinliche hereditäre Lues zu krankhaften Veränderungen geneigt war. Gummöse Veränderungen konnte ich nirgends nachweisen.

Der Verlauf der Erkrankung war ein ausgesprochen chronischer und dauerte über 2 Jahre. Der pathologische Process entwickelte sich erst im Grosshirn und ging von hier aus auf das Rückenmark über. Im Rückenmark setzte er das Krankheitsbild der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, das eben nur eine Theilerscheinung des ausgebreiteten pachymeningitischen Processes ist.

In der Dura selbst fanden sich keine Zellenanhäufungen, wohl aber an der Endothelseite und überall in der Arachnoidea. Dagegen war die Arachnoidea nur wenig verdickt, während die Dura beträchtliche Verdickungen aufwies, die an der Endothelseite durch chronische Entzündung proliferirt wurden, demnach erfolgte die Verdickung der Dura an der Innenseite. Die Arachnoidea war mit der Dura nur stellenweise verwachsen und zwar im Grosshirne gar nicht und im Rückenmarke nur im unteren Halsmark und oberen Brustmark in der Weise wie die Photogramme es zeigen.

Ueberall, wo die Meningen dichter anlagen, waren starke Pialsepten im Rückenmark zu verfolgen und die Peripherie des Rückenmarkes wie auch des Gehirnes zeigte eine Verdichtung der Glia. Die abgehenden Rückenmarkswurzeln waren theils durch Druck, theils durch die chronische Entzündung zur Degeneration gebracht.

Die Veränderungen im Halsmarke und Brustmarke sind wohl auf chronisch entzündliche Veränderungen zu beziehen, die auf dem Wege der Gefässe und Pialsepten von den Meningen aus weiter geschritten ist, theils durch die chronischen Gefässveränderungen bedingt. Die graue Substanz des Rückenmarkes verlor dadurch ihre Form und zeigte die Veränderungen, welche die Photogramme wiedergeben.

In Folge des Ganglienzellenschwundes in der motorischen Gross-

hirnzone degenerirten beide Pyramidenbahnen in ihrer ganzen Ausdehnung und zwar sehr stark im ganzen Rückenmarke, schwächer im Grosshirne. Zur Degeneration der Pyramidenbahnen hat jedenfalls der myelitische Process im Halsmarke beigetragen. Es muss aber auch in Berücksichtigung gezogen werden, dass die Pyramidenbahnen auch aufwärts degenerirt waren bis zur Hirnrinde, allerdings viel schwächer als im Rückenmarke.

Diesbezüglich möchte ich zunächst an verschiedene Krankheitsbilder erinnern, bei denen nach der Weigert'schen Methode im Rückenmarke stets die stärkste Affection der Pyramidenbahnen gefunden wird, während im Hirnstamme nur eine geringe Veränderung und im Grosshirn eventuell gar keine Veränderung der Pyramidenbahn gefunden wird. Es sind das die amyotrophische Lateralsklerose und die progressive Paralyse. Bei den chronisch verlaufenden Fällen dieser Erkrankungen kann die Marchi'sche Methode nicht mehr angewendet werden und mit der Weigert'schen Methode finden sich stets die stärksten Veränderungen im Rückenmarke. Allerdings muss ich erwähnen, dass in jenen Fällen, die acut verlaufen sind, wo also die Marchi'sche Methode zur Anwendung zu bringen ist, stets die Pyramidenbahn in ihrer ganzen Länge degenerirt gefunden wird. Man müsste sich also denken, dass dann der Resorptionsprocess der Myelinschollen zuerst im Rückenmarke stattfindet, so dass auf Weigert'schen Präparaten im Grosshirn noch kein Zerfall angezeigt wird. Dafür müsste man aber noch mit der Marchi'schen Methode die Degenerationen im Grosshirn nachweisen können, wenn es nicht mehr im Rückenmark gelingt. Die von mir untersuchten Fälle haben aber gezeigt, dass, wenn nach der Marchischen Methode bei amyotrophischer Lateralsklerose sowie bei der progressiven Paralyse im Rückenmarke keine Veränderungen in der Pyramidenbahn gefunden wird, diese auch dann im Grosshirne mit der Marchi'schen Methode nicht nachzuweisen sind. Diesbezüglich ist also die Degeneration der Pyramidenbahnen noch nicht ganz erklärt. In unserem Falle hier könnte man an die retrograde Degeneration denken, deren rascheres oder langsameres Fortschreiten ja von verschiedenen Umständen abhängig ist.

Ich möchte bezüglich der Degeneration der Pyramidenbahnen auch darauf hinweisen, dass diese die verschiedensten Gefäss- und Ernährungsbezirke zu durchlaufen haben und deshalb bei Gefässerkrankungen am ehesten Schädigungen obliegen.

Die Verfolgung der degenerirten Pyramidenbahnen auf den grossen mikroskopischen Gehirnschnitten zeigte den Endigungsbezirk resp. den Ursprung dieser in der vorderen Centralwindung, in hinteren Theil der

obersten Stirnwindung, im Fuss der zweiten Stirnwindung und in der hinteren Centralwindung. Ich komme auch hier zu denselben Resultaten[1]), wie bei Verfolgung der degenerirten Pyramidenbahnen bei amyotrophischer Lateralsklerose.

Ich möchte hier besonders noch den Nutzen der Untersuchung des Grosshirnes auf grossen, mikroskopischen Frontalschnitten erwähnen und darauf hinweisen, dass zu einer exacten, modernen Untersuchung des Grosshirnes diese Schnitte unbedingt nöthig sind. Es erfordert diese Untersuchung zwar viel Zeit und Mühe, aber dem Untersucher bleiben dann viele Selbsttäuschungen erspart.

In der Grosshirnrinde wurden auf Thioninpräparaten chromatolytische Veränderungen der kleinen und grossen Pyramidenzellen und Verdichtung der Glia gefunden.

Hervorzuheben ist bei dem pachymeningitischen Process, dass die Verdickung der Dura durchaus in allen Fällen im dorsalen Theil gefunden wurde. Es ist also der dorsale Theil der Dura die Prädilectionsstelle für die Verdickung, die durch die anatomischen gegenseitigen Verhältnisse des Wirbelcanals der Dura und des Rückenmarkes bedingt ist.

Wenn ich nun den Fall als Ganzes beurtheile, so handelt es sich hier um einen chronischen Gehirnprocess, der Rinde und Mark ergriffen hat und es wäre zu überlegen, ob der Process in den Meningen oder die Veränderungen des Gehirnes selbst das Primäre waren. Gewönlich werden solche in der Jugend auftretende Verblödungsprocesse, die anscheinend bisher gesunde Kinder betroffen haben, einfach als Meningitis mit consecutivem Hydrocephalus abgefertigt. Es würde sich also darnach hier um eine chronische Meningitis handeln, welche zur Verblödung führte. Ich glaube aber, dass sich damit solche in der Kindheit und im Jugendalter auftretende Verblödungsformen nicht einfach abfertigen lassen, sondern wir müssen wohl sehr an vielen Fällen auf den primären Process der Hirnrinde hinweisen.

Abgesehen davon, dass hier die Arachnoidea und Pia nur geringere Veränderungen darboten und die stärksten Veränderungen die Dura darbot, müssen wir unser Augenmerk auch auf den Hirnrindenprocess lenken, der sowohl in pathologisch-anatomischer wie in klinischer Beziehung manche Analogien mit der progressiven Paralyse zu erkennen giebt. Nicht nur die Verschmälerung der Hirnrinde, der Ganglienzellenschwund daselbst, die grosse Zahl der Gefässe, die Kernanhäufung um die Gefässe, die Degeneration der Pyramidenbahn, die Pachymeningitis

---

1) Probst, Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen. Dieses Archiv Bd. XXX. Heft 3.

zeigt eine grosse Aehnlichkeit mit progressiver Paralyse, sondern auch die klinischen Erscheinungen, der Beginn mit Gedächtnissschwäche, die Krampfanfälle, die Lähmungssymptome und die schliessliche Verblödung zeigen viele Analogien.

Es würde sich also hier um einen chronischen Gehirnprocess mit der oben geschilderten pathologisch-anatomischen Grundlage handeln, der Gehirne im Jugendalter erfasst und die eintretende Verblödung bewirkt. Die Pachymeningitis würde also dann nur als Folgeerscheinung des Gehirnprocesses gelten, ähnlich wie bei progressiver Paralyse.

Solche in der Jugend einsetzende Gehirnprocesse, die bisher gesunde Individuen erfasst und zur Verblödung mit Lähmungserscheinungen führt, kommen aber auch ohne die obigen Folgeerscheinungen der weichen und harten Hirnhaut und ohne myelitische Veränderungen vor. Diese Fälle sind es eben, welche darauf hinweisen, dass der pachymeningitische Process nur ein secundärer ist. Weiter unten will ich einen solchen Fall weiter ausführen, wo bei der Section keinerlei Zeichen einer pathologischen Veränderung der Hirnhäute gefunden wurde, das klinische Bild aber ein ganz ähnliches war. In diesem unten auszuführenden Fall wurden mikroskopisch Rindenschwund, Ganglienzellenschwund, Vermehrung der Gefässe und Glia mit vielen Rundzellen gefunden.

Was nun die hämorrhagische Pachymeningitis betrifft, welche über der linken Hemisphäre gefunden wurde, so hat sich diese, wie oben geschildert, zum Theil durch Krampfanfälle geäussert. Bekanntlich bezeichneten Virchow, Heschl u. A. eine durch Entzündung der Dura geschaffene Membran als das Primäre, die dann den Boden für Blutungen und weitere Umwandlungen abgiebt, während Ramaer, Sperling, Huguenin ein flächenhaftes Blutextravasat als das Primäre annehmen, das sich in der Folge organisirt.

Wiglesworth meinte, dass, wenn Membranen das erste und die Blutung secundär wäre, so müsste man Membranen ohne Blutung finden und das sei nicht der Fall, wohl aber finde man Blutergüsse im subduralen Raum ohne die Spur einer Membranbildung. In frischen Fällen findet man auch nie deutliche entzündliche Veränderungen der Dura, wenn sich entzündliche Veränderungen finden, so seien diese secundär durch den Reiz des ausgetretenen Blutes aufzufassen. Die weitere Beweisführung Wiglesworth ist aber eine mangelhafte. Die Structur der neugebildeten Membranen bestehe aus einem Fibrin-Fasernetz, welches weisse und rothe Blutkörperchen enthält und wie ein organisirter Thrombus aussieht. Wiglesworth meint, wenn die Ursache entzündlicher Natur wäre, müssten mehr gleichmässig beide Schädelseiten affi-

cirt sein. Die hämorrhagische Pachymeningitis wird bei Degenerationen und atrophischen Zuständen des Gehirns getroffen. Die Hauptursache zum Entstehen der Pachymeningitis haemorrhagica liege deshalb in der Beeinträchtigung der Ernährung durch die Meningealgefässe bei solchen Gehirnen. Das ergossene Blut diene als Mittel den Raum auszufüllen, der bei dem atrophirenden Gehirn sich bildet, welche Ansicht noch unterstützt wurde, dass für gewöhnlich durch dieses Blut keine Symptome gesetzt werden.

Bistowe lässt die Frage, ob Entzündung oder Blutung in seinen beiden Fällen das Primäre wären, offen.

Bullard glaubt, dass die hämorrhagische Pachymeningitis nicht entzündlichen Ursprungs ist.

Melnikow-Raswedenkow fand, dass die Pachymeningitis interna in histologischer Beziehung ähnlich der Entzündung anderer seröser Hüllen verläuft.

Ueber der Membrana elastica interna spielen sich entzündliche Processe ab, welche für die fibrinöse Entzündung seröser Häute charakteristisch sind, wobei nachträglich eine Organisation des Exsudates an der Duraoberfläche stattfindet. Das Eigenthümliche dieser Organisation bilden die zahlreichen dünnwandigen Blutgefässe mit weitem Lumen innerhalb eines zartgebauten Bindegewebes.

Grandmaison meint, dass die Pachymeningitis interna chronica den wichtigsten Typus der hämorrhagischen Meningitis repräsentirt und dass die vascularisirten Pseudomembranen, welche sich im Verlaufe des entzündlichen Processes bilden, der Lieblingsort für das Entstehen von Blutungen sind.

van Vleuten, Laurent und Jopes kommen sich in ihrer Ansicht ziemlich nahe, dass nämlich die primäre Blutung an der Innenfläche der Dura zu einer einfachen bindegewebigen Organisation des Extravasats führt und zu keiner productiven entzündlichen Reizung der Duraelemente Veranlassung giebt. Bei der Pachymeningitis haemorrhagica dagegen handelt es sich um eine ursprüngliche Gefässwucherung in der Duracapillarschicht, welche secundär zu fibrinösen Exsudationen und Hämorrhagien führt.

Herter meint, dass die neugelieferten Membranen entweder als ein Proliferationsproduct der duralen Endothelzellen oder als ein Wucherungsproduct der subendothelialen Bindegewebszellen aufgefasst werden müssen. Die Betheiligung des Gefässapparates sei wechselnd.

Buss glaubt gegenüber von Vleuten und Laurent, dass das Trauma wohl im Stande sei einen entzündlichen, mit Blutungen einhergehenden progredienten Process an der Dura hervorzubringen; was man

nach Schädeltraumen an der Innenfläche der Dura finde, seien in Organisation begriffene, unter der Einwirkung der Traumen entstandene Extravasate und nicht Blutungen, welche aus den neugebildeten Membranen eines entzündlichen Processes an der Dura hervorgehen.

In dem oben von mir geschilderte Falle handelt es sich um einen ausgebreiteten chronischen entzündlichen Process in der Dura, der sich sowohl über das Gehirn als über das Rückenmark ausbreitete. Auf dem Boden dieser chronischen Pachymeningitis entwickelte sich über der linken Grosshirnhemisphäre eine hämorrhagische Pachymeningitis. Ich muss also vor Allem anerkennen, dass die hämorrhagische Pachymeningitis thatsächlich auf Grund einer chronischen Entzündung sich entwickeln kann.

In der Dura giebt es gewisse Lieblingsstellen, an denen sich, auf Grund einer chronischen Pachymeningitis eine hämorrhagische Pachymeningitis entwickelt. Im Rückenmark dagegen fehlen die günstigen Bedingungen zum Entstehen von Blutungen.

Was nun die übrigen Fälle von hämorrhagischer Pachymeningitis betrifft, so, glaube ich, müssen wohl die einzelnen Fälle genau individualisirt werden. Es kann ja vorkommen, dass Blutungen stattfinden, ohne dass eine Entzündung voraufgegangen ist, aber in solchen Fällen kommt es eben sehr auf die Aetiologie, Trauma, Beschaffenheit der Gefässe etc. an. Es können eben Blutungen stattfinden, die symptomlos wieder resorbirt werden, ohne dass eine Entzündung als solche dabei im Spiele wäre. Findet die Blutung in Folge eines Traumas statt, so kommt wohl nicht nur die Blutung als solche in Betracht, sondern auch die übrigen Veränderungen, welche das Trauma bewirkt; in einem solchen Falle kann selbstverständlich eine Entzündung zugleich mit der Blutung eintreten.

Wenn wir die Dura bei Paralytikern und Alkoholikern, bei den ja bekanntlich am häufigsten Pachymeningitis haemorrhagica interna entstehen, sehen, so finden wir immer chronisch entzündliche Veränderungen der Dura vor.

Ich will hier noch einen Fall anschliessen, der in mancher Hinsicht ähnlich verlief und einen ganz ähnlichen psychischen und körperlichen Befund darbot.

Helene G. war im Jahre 1884 geboren, sie war das viertgeborene Kind und die Geburt soll keine schwere gewesen sein, nur habe die Hebamme bei der Geburt gesagt, das Kind habe einen „schlechten" Kopf. In der Folge stand das Kind wegen Rachitis in ärztlicher Behandlung und wurde durch ein Jahr an der Brust gesäugt. Mit $2^1/_2$ Jahren lernte es gehen und mit 4 Jahren ging es schon 3 bis 4 Stunden weit. Das Sprechen erlernte sie zur rechten

Zeit, in ihrem Wesen war sie mehr still, zurückgezogen und die Lehrerin bezeichnete das Kind als Sonderling. Die Schule besuchte das Kind bis Januar 1897 und lernte gut. In den letzten Jahren war auffallend, dass das Kind sehr vergesslich wurde und sich nichts mehr merkte und die 5. Klasse 3 Mal wiederholen musste. Im vierten Lebensjahre überstand das Kind Masern und Schafblattern.

In der Familie sind keine Geistes- oder Nervenkrankheiten vorgekommen. Die elf lebenden Geschwister sind gesund. Das Kind hatte nie Fraisen.

Im Sommer 1897 wurde das Kind bettlägerig und es trat allmälig eine Parese der unteren Extremitäten auf. Damals trat einmal Erbrechen ein, das Kind fing an schlechter zu sehen und gab auf Fragen keine Antwort. An Kopfschmerzen soll das Kind nicht gelitten haben, auch bestand nie Fieber. Die Mutter des Kindes giebt ferner an, sie habe bemerkt, dass das Kind schon vorher zeitweise gehinkt hätte. Die oberen Extremitäten konnte das Kind immer gut gebrauchen.

Am 1. September 1897 wurde das Kind wegen seines Leidens in das k. k. Kaiser-Franz-Joseph-Spital gebracht, woselbst aufgenommen wurde, dass der Schädel nicht percussionsempfindlich ist und freibeweglich ist. Das Sensorium war wechselnd, bei Annäherung rief das Kind „ich sage es dem Vater“. In der Innervation des Gesichtes war keine Störung zu bemerken. Die Aufforderung zu lesen, wehrt das Kind ab und sagt, sie könne nicht lesen. Nachsprechen, selbst complicirter Worte war gut möglich. Die Extremitäten waren frei beweglich, die Kniesehnenreflexe lebhaft. Sensibilitätsstörung konnte nicht nachgewiesen werden. Harn und Stuhl wurden in's Bett entleert.

Das Kind zeigte keine Störung in den Augenbewegungen, die linke Pupille war doppelt soweit als die rechte. Tagsüber war das Kind ruhig, zeitweilig klatscht sie in die Hände und schreit wie in lebhafter Unterhaltung unverständliche Worte. Bei jedem Versuche sie zu untersuchen ist sie sehr unwillig, zeitweise verweigert sie die Nahrungsaufnahme und zeigt hochgradigen Stimmungswechsel. Am 3. October 1897 wurde die Patientin ungeheilt den Eltern übergeben.

Zu Hause kannte das Kind nicht mehr seine Umgebung, musste gefüttert werden und schrie oft lange Zeit hindurch. Der gerufene Polizeiarzt fand das Kind ruhig, theilnahmslos, es antwortete nicht auf Anrufen und begann dann heftig zu schreien. Es bestand kein Fieber.

Nun wurde die Kranke am 8. October 1897 der hiesigen Irrenanstalt übergeben. Die Kranke zeigte bei der Aufnahme ein Körpergewicht von 23,5 Kilogr. und 36,9° Körpertemperatur. Sie vermag nicht zu stehen und liegt in passiver Rückenlage im Bette, fuchtelt mit den Händen in der Luft herum und schreit zeitweise mit schmerzlichem Gesichtsausdrucke. Das Verständniss ist völlig aufgehoben, sie kann keiner Aufforderung Folge leisten und versteht kein Wort. Sie sagt nur einmal spontan undeutlich „Minna“.

Das Kind liegt in passiver Rückenlage, es ist seinem Alter entsprechend entwickelt und zeigt am Gesäss, über dem rechten Trochanter major und über dem linken Malleolus externus, an der Innenseite der linken Ferse und dem

Os cuboideum des linken Fusses bis kronengrosse Geschwüre in Folge Decubitus. Der allgemeine Ernährungszustand ist herabgesetzt, die Kranke ist anaemisch. Die Extremitäten fühlen sich kühl an, die Muskeln sind dünn und schlaff. Der Knochenbau ist ziemlich kräftig und regelmässig.

Der Puls ist klein, unregelmässig, 132. Der Schädel ist rachitisch mit abgeflachtem Hinterhaupt, der Umfang ist 50 cm, er zeigt keine Percussionsempfindlichkeit. Die linke Pupille ist doppelt so gross als die rechte, es besteht kein Nystagmus und keine Augenmuskelstörung. Die linke Pupille ist lichtstarr, die rechte reagirt etwas. Am linken Auge sieht die Kranke nicht, am rechten Auge besteht eine starke Herabsetzung des Sehvermögens.

Die Gesichtshälften sind gleich innervirt, die Zunge ist belegt und liegt gerade in der Mundhöhle.

Der Augenspiegelbefund ergiebt links Retinochorioiditis, rechts Chorioiditis mit Glaskörpertrübungen und beiderseits Atrophia Nervi optici.

An den vegetativen Organen ist keine Besonderheit zu finden.

Die Wirbelsäule ist nicht druckempfindlich, es besteht keine Nackensteifigkeit. Die Rückenmuskeln sind schwach. Schamhaare nicht vorhanden.

Der Kniesehnenreflex ist beiderseits sehr lebhaft. Die Beweglichkeit in Hüft-, Knie- und Sprunggelenk ist nicht spastisch. Die erhobenen Beine fallen schwer auf das Bett; auf Lageveränderungen erfolgt keine Correctur der Stellung, nur dass nach einiger Zeit die Beine etwas angezogen werden. Eine Differenz im Umfange zwischen beiden oberen und unteren Extremitäten besteht nicht. Die Sensibilität ist an den unteren Extremitäten herabgesetzt, aber vorhanden, Abwehrbewegungen erfolgen nicht; auch Nadelsiche an der oberen Extremität erzeugen keine Abwehrbewegungen.

Der Bauchdeckenreflex ist minimal vorhanden. Stehen und Gehen sind nicht möglich.

Die oberen Extremitäten zeigen lebhafte Reflexe, die Beweglichkeit der Gelenke ist frei, die active Beweglichkeit der Arme eine gute.

Die Kranke ringt beim Aufschreien die Hände und ist in fortwährender Unruhe mit den Händen begriffen, während die Beine ruhig liegen bleiben. Sie lässt Harn und Stuhl unter sich.

In der Folge liegt die Kranke apathisch da und magert zusehends ab, es besteht Zähneknirschen, eine vorübergehende leichte Ptosis des linken Augenlides und Muskelatrophie im linken Unterschenkel.

Im Februar 1898 machen sich stärkere Contracturen der Beine geltend. Beide Beine sind im Kniegelenke spitzwinklig flectirt, fast unbeweglich, nur hier und da werden kleine Lageveränderungen versucht und zwar höchst unzweckmässig und mangelhaft.

Die beiden Arme werden activ beiderseits gleich bewegt. Die passiven Bewegungen der oberen Extremitäten sind hochgradig erschwert in allen Gelenken. Die Muskeln an den unteren Extremitäten sind strangförmig dünn.

Die Kranke schreit häufig auf und knirscht mit den Zähnen, das Gesicht macht den Eindruck eines alten und ist eingefallen. Die Lidspalten sind beiderseits gleich gross, die Bulbi werden gut bewegt, es besteht kein Strabis-

mus. Die linke Pupille ist doppelt so gross als die rechte, die rechte ist lichtstarr, die linke reagirt etwas.

Auf der rechten Seite wendet die Patientin den Kopf zur tickenden Uhr.

Die rechte Gesichtshälfte ist etwas schwächer innervirt. Die Zunge liegt gerade in der Mundhöhle. Der Masseterenwiderstand ist passiv nicht zu überwinden. Der Kniesehnenreflex ist beiderseits lebhaft.

Die psychischen Leistungen des Kindes sind vollständig verödet. Sie vermag aber einzelne Worte, die ihr vorgesprochen werden, nachzusprechen.

Im September 1899 traten zum ersten Male Krampfanfälle auf, in denen der Kopf nach rückwärts gebogen wurde und der linke Arm gestreckt wurde. In der Folge treten nun diese Anfälle öfters auf. In der letzten Zeit haben sich die Mammae entwickelt und die Schamhaare. Sie liegt dauernd in Rückenlage, macht ein universelles Ekzem durch, später Stomatitis ulcerosa, die Zähne werden auffallend rasch cariös.

Im Mai 1900 macht sie einen Gesichtsrothlauf durch.

Seither entwickelte sich eine starke Nackensteifigkeit und eine zunehmende Atrophie der kleinen Handmuskeln und der Muskeln des Unter- und Oberarmes. Zeitweise schreit sie heftig, besonders Nachts. Die Schmerzempfindlichkeit an den Extremitäten ist herabgesetzt.

Im Sommer 1901 bot die Kranke nun andauernd Muskelzuckungen im Facialisgebiete und in den oberen Extremitäten dar, blitzartige Zuckungen nach Art eines Tics. Hier und da traten aber auch Jackson'sche Anfälle auf. Die Anfälle begannen stets in der linken Gesichtshälfte und gingen dann auf die linke obere und linke untere Extremität über, dabei wurde der Kopf stark opisthotonisch zurückgezogen. Hier und da gingen diese Anfälle auch auf die rechte Körperhälfte über.

Die Kranke liegt stets in Rückenlage ganz hülflos mit Verödung aller geistigen Leistungen da, zeigt Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, hält gewöhnlich den Mund geöffnet und athmet schnarchend. Sie giebt jetzt keine Zeichen von Schmerzen kund. Die linke Pupille ist noch immer viel weiter als die rechte. Das Sehvermögen ist völlig geschwunden. Auf Zusammenklatschen der Hände, schliesst die Patientin rasch die Augen, schenkt aber sonst Geräuschen keine Beachtung.

Die Nackensteifigkeit ist jetzt eine andauernde. Die Bulbi werden beständig in den letzten Monaten nach links conjugirt abgelenkt, zugleich besteht starker Nystagmus horizontalis.

Ganz kurzdauernde, täglich sich wiederholende Krämpfe bestehen in einer kurzdauernden krampfhaften Verziehung der linken Gesichtshälfte. Leichte Zuckungen werden hier und da auch im rechten Facialisgebiete bemerkt.

Der Kopf wird beständig nach links verdreht gehalten, nach Art eines andauernden Krampfes. Der Cornealreflex ist beiderseits da.

Der Puls ist 128 und unregelmässig. Beim Essen schluckt die Kranke schlecht, häufig wird die Zunge krampfartig nach rückwärts und aufwärts gezogen.

Nadelstiche im Gesichte erzeugen Reflexbewegungen im Mundwinkel, scheinen aber wenig Schmerz zu verursachen.

Die Gesichtsmuskeln sind gleichmässig atrophisch.

Die Hände werden über der Brust gekreuzt gehalten, die Handgelenke und Fingergelenke sind gebeugt und vermögen passiv nicht gestreckt zu werden. Es besteht eine stärkere Muskelatrophie in den kleinen Handmuskeln, eine geringere in den Unterarmmuskeln. Die Arme und Hände werden in allen Gelenken flectirt, beständig über der Brust gekreuzt gehalten und nur ganz geringe active Bewegungen mit denselben mehr vollführt. Die in allen Gelenken contracturirten oberen Extremitäten können auch passiv nicht mehr gestreckt werden. Die Muskelatrophie und die Contracturen sind in beiden oberen Extremitäten gleich intensiv.

Die unteren Extremitäten werden ebenfalls nicht mehr activ bewegt und befinden sich in Contracturstellung. Das linke Bein ist im Hüftgelenk und Kniegelenk spitzwinklig contracturirt und vermag passiv nicht mehr gestreckt zu werden. Das rechte Bein ist in geringerer Contracturstellung.

Wenn die rechte obere Extremität mit der Nadel gestochen wird, so erfolgt ein leichtes Zusammenzucken, auf stärkeres Stechen schreit die Kranke nicht. Die linke untere Extremität ist stark adducirt und liegt beständig auf dem rechten Oberschenkel und zeigt eine stärkere Muskelatrophie des Unterschenkels.

Die Bauchreflexe sind nicht auszulösen. Die Kniesehnenreflexe sind auf dem weniger contracturirten rechten Bein noch auslösbar, der Sohlenreflex ist vorhanden.

In den atrophirten Muskeln konnte Entartungsreaction nachgewiesen werden. Die Rückenmuskeln zeigen sich im Allgemeinen atrophisch.

Die Kranke kann nur unarticulirte Laute von sich geben und hat das Sprachvermögen völlig verloren. Sie lässt Harn und Koth unter sich. Decubitus entwickelte sich bei der sorgsamen Pflege nicht.

Die Kranke zeigte später noch Jacksonsche Anfälle, ging aber dann bald durch geringe Nahrungsaufnahme und Schluckbeschwerden an Marasmus zu Grunde.

Bei der Section zeigten die Hirnhäute keine Veränderung. Dagegen zeigte das Gehirn einen allgemeinen atrophischen Process, der sich hauptsächlich auf die Hirnrinde bezog. Die Hirnrinde war verschmälert, die mikroskopische Untersuchung zeigte einen Schwund an Ganglienzellen, eine Sklerose und Degeneration derselben, eine Vermehrung der Gefässe mit vielen runden Zellen in deren Umgebung und eine Vermehrung der Glia. Die Ventrikel waren etwas erweitert. Die Pyramidenbahn war hier nicht degenerirt. Im Rückenmarke zeigten sich keine myelitischen Veränderungen.

Die genauere Ausführung der mikroskopischen Bearbeitung behalte ich mir vor.

Es handelt sich also in diesem Falle um ein hereditär nicht belastetes Mädchen, das Rachitis überstanden hatte und in der Folge sich entsprechend entwickelte und mit gutem Erfolge die Schule besuchte.

Im 13. Lebensjahre wurde das Mädchen sehr vergesslich, lernte schlecht, hinkte zeitweise und es stellte sich dann langsam eine andauernde Paraparese der Beine ein. Es traten weder Fiebererscheinungen, noch Schmerzen auf, nur einmal erbrach die Kranke. Die psychischen Leistungen gingen rapide zurück und das Mädchen zeigte einen fortschreitenden Verblödungsprocess. Die Kranke verstand nichts mehr und vermochte keiner Aufforderung nachzukommen, nur einzelne Worte vermochte sie nachzusprechen. Sie lag in passiver Rückenlage dahin, zeigte beständig einen unregelmässigen, beschleunigten Puls, die linke Pupille war doppelt so gross als die rechte, beiderseits bestand Atrophia Nervi optici und Chorioiditis. Sie lag meist apathisch benommen da, bei Berührung schrie sie heftig, sie zeigte öfters Zähneknirschen und eine Paraparese der Beine mit Steigerung der Kniesehnenreflexe. Sie liess Koth und Urin unter sich.

Nach einem Jahre stellten sich Contracturen der Beine ein, Spasmen in den Masseteren, die psychischen Leistungen waren vollständig verödet. Zwei Jahre nach Beginn der Erkrankung stellten sich auch Jackson'sche epileptische Anfälle ein, die meist nur die linke Körperhälfte betrafen, zeitweise aber auch auf die rechte Körperhälfte übersprangen.

Drei Jahre nach Beginn der Erkrankung stand eine starke Nackensteifigkeit und ein rasch fortschreitender Muskelschwund in den kleinen Handmuskeln und im Unterarm, sowie an den Unterschenkeln im Vordergrund. Vor diesem Stadium hatte die Kranke lebhafte Schmerzen, die sich beim Bewegen der Glieder steigerten.

Im vierten Jahre der Erkrankung liegt das Mädchen nun völlig hülflos, geistig vollkommen verblödet da, blind, mit starken Contracturen in allen Extremitäten. Die Jackson'schen Anfälle in der linken Körperhälfte treten nun stärker auf, der Kopf wird jetzt fast beständig nach links gedreht gehalten, die Bulbi oft nach links conjugirt abgelenkt, es besteht starker Nystagmus, die Muskelatrophien und Contracturen haben stark zugenommen, es besteht Entartungsreaction, fibrilläre Zuckungen fehlen. Der Puls ist andauernd beschleunigt; die Bauchhautreflexe, die früher auslösbar waren, sind geschwunden. Es bestehen blitzartige Muskelzuckungen im Gesichtsbereich nach Art eines Tics.

Der pathologisch-anatomische Process dieses Falles ist offenbar ein ganz ähnlicher, wie in dem oben geschilderten Falle. Es handelt sich um einen chronisch verlaufenden Process der Hirnrinde, der ohne Fieber und Schmerzen einherging und zur vollständigen Verblödung aller geistigen Functionen führte, und schliesslich Jackson'sche epileptische Anfälle hervorrief, ebenso wie im ersten Falle.

Eine Pachymeningitis entwickelte sich in diesem Falle nicht.

Erst im späteren Verlaufe der Erkrankung der ausgedehnten Hirnrindenveränderung entwickelte sich ein Bild ähnlich der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica mit Schmerzen, Nackensteifigkeit und folgender Muskelatrophie in den kleinen Handmuskeln, im Unterarm und im Unterschenkel, die später zu Contracturen führten. Die Pyramidenbahnen waren in diesem Falle nicht degenerirt, auch fanden sich hier keine entzündlichen Veränderungen im Rückenmarke vor.

In diesem Falle bildete sich keine Krallhandstellung, sondern die Gelenke der Hand und der Finger waren alle in Flexionsstellung.

Auch hier war eine Ungleichheit der Pupillen vorhanden, doch war zum Unterschied vom früheren Falle hier eine Atrophia nervi optici vorhanden, die durch den chronisch entzündlichen Process der Chorioidea bedingt war. Auch war hier ein starker Nystagmus schliesslich zu verzeichnen.

Beide Krankheitsbilder haben somit den chronischen Verlauf ohne Fieber gemeinsam, dass Krankheitsbild setzt in der Jugend ein und geht in vollständige Verödung aller psychischen Functionen über. Der Krankheitsprocess beginnt im Gehirn und schreitet dann auf das Rückenmark über; es stellen sich in Folge des pathologischen Hirnprocesses, Jackson'sche Anfälle, Demenz, Verlust des Sprachvermögens Lähmungserscheinungen, Schmerzen, Sensibilitätsstörungen, Muskelatrophien, Contracturen und Pupillendifferenzen ein. Das Krankheitsbild in beiden Fällen zeigt Incontinentia urinae et alvi. Die Kniesehnenreflexe sind bis zum Clonus lebhaft gesteigert, bis sich endlich die Contracturen einstellten. Endlich sind in beiden Fällen das jugendliche Alter übereinstimmend. Als Aetiologie kamen die Anlage, Heredität, Geburtstraumen und spätere Schädeltraumen und hereditäre Lues in Betracht.

Beide Fälle zeigen, dass die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica nur Theilerscheinung eines über Hirn und Rückenmark ausgebreiteten eigenartigen chronischen fortschreitenden Processes ist.

Die Leptomeningen zeigen bei der Pachymeningitis zum mindesten eine Zellanhäufung, meist ist die Arachnoidea auch leicht verdickt. Dann giebt es allmälig alle möglichen Uebergänge, wo auch starke Betheiligung der Leptomeningen an dem chronisch entzündlichen Process der Fall ist, so dass dann auch die Leptomeningen stark verdickt vorgefunden werden.

Zum Schlusse erwähne ich noch den Befund des Helweg'schen Bündels (Fig. 8) im ersten Falle. In hervorragender Weise haben sich Pick und Obersteiner um die Klarlegung dieses Bündels ver-

dient gemacht. In letzter Zeit haben ich[1]) und Wallenberg[2]) das Bündel beschrieben und abgebildet. Obersteiner meint, dass man an Weigert'schen Präparaten den Eindruck eines Degenerationsfeldes gewinnt. Man könne sich aber überzeugen, dass diese Eigenthümlichkeit dadurch begründet ist, dass dieses Bündel hauptsächlich dünne Fasern mit schmaler Markscheide, fast bis zu nackten Axencylindern enthält, ohne dass eine auffällige Verdichtung der Glia zu sehen wäre. Da, wo das Helweg'sche Bündel wenig ausgesprochen ist, dürften die ihm zugehörigen dünnen Fasern vielleicht zerstreut, nicht zu einem compacten Bündel vereinigt liegen. Das Helweg'sche Bündel sei ein normales Vorkommniss und sei individuell verschieden ausgebildet.

Anfang und Ende des Helweg'schen Bündels und die Verlaufsrichtung seiner Fasern liessen sich noch nicht mit Sicherheit feststellen. Für die Annahme Bechterew's, dass es ein vom Rückenmark aufsteigender, im Olivenkern endigender Faserzug ist, liegen keine genügenden Beweise vor.

Ich konnte sowohl in einem Falle vollständigen Balkenmangels[3]) als in dem hier beschriebenen Falle wie auch in anderen Fällen das Bündel genau verfolgen. Es erweist sich an Weigert'schen Präparaten im oberen Halsmark an der ventralen Randzone, im Vorderseitenstrange als keilförmiges, helles dreieckiges Feld, das sich bis zur Mitte des Halsmarkes einerseits und bis in die Gegend lateral von der unteren Olive andererseits verfolgen lässt. Derzeit konnte das Bündel nur mit Weigert'schen Präparaten und Carminfärbungen, nie aber mittelst Marchi-schen Präparaten nachgewiesen werden. Dass dieses Bündel von der unteren Olive abhängig ist, ist noch eine Hypothese.

Sehen wir, welche Bahnen hier mit der Marchi'schen Färbung nachzuweisen sind, so finden wir vor Allem den von mir bei Thieren als Kleinhirn Vorderseitenstrangbahn beschriebenen Faserzug, der vom Deiters'schen Kern kommt und hier im Rückenmark abwärts verläuft. Ausserdem existiren hier nach meinen Experimenten Faserzüge[4]), die vom Rückenmark entspringen und an dieser Stelle aufwärts zum Deiters'schen Kern ziehen und sich dort verästeln. An derselben Stelle verläuft auch das Gowers'sche Bündel, doch hat dieses Bündel nicht die Form des Helweg'schen Bündels.

1) Probst, Dieses Archiv Bd. 34. Heft 3.

2) Wallenberg, Dieses Archiv Bd. 34. Heft 3.

3) Dieses Archiv Bd. 34. Heft 3.

4) Zur Kenntniss der Schleifenschicht und über centripetale Rückenmarksfasern zum Deiters'schen Kern, zum Sehhügel und zur Substantia reticularis. Monatsschr. f. Psychiatrie. Januar 1902.

Sichere Aufklärungen über Ursprung und Ende dieses Bündels können nur durch die Marchi'sche Färbung mit Osmiumsäure gegewonnen werden, die aber leider bei ganz alten Fällen nicht mehr angewendet werden kann, wie wir auch in diesem Falle mit der Osmiumsäurereaction keine Färbung erhielten. Derzeit ist nur soviel sicher, dass das Helweg'sche Bündel ein lichtes, dreieckiges Feld auf Weigert'schen Präparaten darstellt, das von der Mitte des Halsmarkes bis an die laterale Seite der unteren Olive verfolgt werden kann, mit der Olive selbst aber nicht im Zusammenhange steht.

Erklärung der Abbildungen (Taf. III und IV).

Die Figuren 1—8 zeigen alle dieselbe Vergrösserung.

Figur 1. Querschnitt durch das Sacralmark. Färbung nach Weigert-Pal.

Figur 2. Querschnitt durch das mittlere Brustmark.

Figur 3. Querschnitt durch das oberste Brustmark.

Figur 4. Querschnitt durch das unterste Halsmark.

Figur 5. Querschnitt durch das untere Halsmark.

Figur 6. Querschnitt durch das mittlere Halsmark.

Figur 7. Querschnitt durch das obere Halsmark.

Figur 8. Querschnitt durch das oberste Halsmark.

Figur 9. Frontalschnitt durch das ganze Gehirn, gefärbt nach Weigert-Pal. Natürliche Grösse des Originalschnittes.

Der Schnitt geht durch beide Centralwindungen, die innere Kapsel, den Linsenkern, den Sehhügel, die Corpora mammillaria.

III.

Beitrag zur Aetiologie der periodischen Psychosen.

Vortrag, gehalten auf der Wanderversammlung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 11. October 1901.

Von

Dr. Clemens Neisser,
Oberarzt an der Provinzial-Irren-Anstalt zu Leubus, jetzt Director der Provinzial-Heil- und Pflege-Anstalt in Lublinitz.

Durch die verdienstliche Arbeit von Pilcz (aus v. Wagner's Klinik) ist ein neuer ätiologischer Factor, welcher für die Auslösung periodischer Psychosen in Betracht kommt, aufgedeckt worden. Während man bisher in erster Linie nur die hereditäre Veranlagung und von erworbenen Schädlichkeiten namentlich Schädeltraumen als disponirende Momente für diese Krankheitsformen aufzuführen und anzuerkennen gewohnt war, hat er durch eine sorgsame Sichtung des in der Literatur niedergelegten kasuistischen Materials und unter Heranziehung eigener klinischer Beobachtungen den Nachweis erbracht, dass auch organische cerebrale Erkrankungen die nämliche Rolle spielen können und zwar solche Erkrankungen, „welche, um mit den eigenen Worten des Autors zu sprechen, das gemeinsam haben, was sie uns als „Hirnnarben„ bezeichnen lässt".

Die Zusammenstellung sämmtlicher Publikationen von periodischen Psychosen, bei welchen ein Obductionsergebnis notirt war, ergab 10 Fälle mit in diesem Sinne positivem Gehirnbefund, zu welchen 7 weitere Fälle hinzutreten, bei welchen zwar kein Obductionsbefund vorliegt, bei welchen aber schon intra vitam die Diagnose eines cerebralen Herdes gestellt werden konnte; unter letzteren entstammen 3 der eigenen Beobachtung des Verfassers und zwar handelt es sich bei diesen

um typische Apoplexien, im Anschluss an welche neben den directen Ausfallserscheinungen eine periodische Psychose sich entwickelte. Auch unter den vorerwähnten 10 Fällen sind noch 3, bei welchen der bei der Nekroskopie erhobene Befund in apoplektischen Herden bestand und unter diesen schliesst sich einer — der von Charon mitgetheilte — eng den Pilcz'schen Fällen insofern an, als es sich auch um eine im unmittelbaren Anschluss an einen Schlaganfall im höheren Lebensalter entstandene periodische Manie handelte, während bei den übrigen Fällen über das zeitliche Verhältnis zwischen der Apoplexie und der Psychose genauere Angaben fehlen.

Pilcz macht noch auf eine besondere Eigenthümlichkeit nahezu aller von ihm gesammelter Fälle mit grobem organischen cerebralen Befunde aufmerksam, welche dieselben in einen gewissen Gegensatz zu den klinischen Charakteren der grossen Mehrzahl der periodischen Psychosen bringt, nämlich dass diesen Fällen eine mehr oder weniger ausgeprägte Tendenz zur Verblödung innewohnt.

Es sei mir gestattet den von Pilcz mitgetheilten Fällen einen weiteren[1]) anzureihen und kurz zu skizziren, welcher noch gegenwärtig in unserer Anstalt in Behandlung sich befindet, bei welchem gleichfalls eine periodische Psychose und zwar von cirkulärem Typus — was Pilcz als besonders selten bezeichnet — sich unmittelbar an einen Schlaganfall angeschlossen hat. So lange die Gesammtzahl einschlägiger Beobachtungen noch eine so geringe ist, dürfte jeder kasuistische Beitrag seine Berechtigung haben.

Die Patientin, Frl. E. J., wohl nicht ganz ohne erbliche Belastung, erlitt am 20. November 95, im Alter von 51 Jahren einen apoplektischen Anfall mit Sprachstörung und linksseitiger Hemiparese, begleitet von dauernden heftigen Kopfschmerzen, welche erst nach einigen Monaten nachliessen. Die Bewegungsstörungen glichen sich nicht ganz aus, auch die Sprache blieb etwas schwerfällig. Ferner zeigte die Patientin sich verändert, weinte zeitweise und klagte über Gliederzittern und Leistungsunfähigkeit, dann wieder war sie zänkisch, unordentlich, kaufte alles Mögliche zusammen und lärmte, so dass sie schliesslich — im Mai 1897 — einer Anstalt übergeben werden musste. Aus dieser ersten Zeit der Krankheit ist es nach den anamnestischen Mittheilungen nicht ganz klar, wie es sich mit dem Wechsel der Zustände verhalten hat; doch ist schon im Mai 1897 in einem ärztlichen Berichte mit Bezug auf die seit dem Schlaganfall vergangenen $1^1/_2$ Jahre gesagt, dass sie zu Zeiten ein-

1) Für die Erlaubniss zur Mittheilung der verwertheten Krankengeschichten sei Herrn Sanitätsrath Dr. Alter auch an dieser Stelle der beste Dank ausgesprochen.

sichtig, verzweifelt und mit Selbstmordgedanken beschäftigt sei, während sie zu anderen Seiten eine krankhafte Vielgeschäftigkeit und Aufregung dargeboten habe. Im Uebrigen wird noch von erschwerter Orientirung und gelegentlich geäusserten Beeinträchtigungswahnideen berichtet. In jener Anstalt blieb sie ein halbes Jahr, bis October 1897 und war dann bis zum zeitigen Frühjahr 98 ruhig. Im Frühjahr änderte sich das Bild wieder, sie pflückte die Blätter von den Blumen in ihrer Stube ab, machte unnütze Einkäufe, jedoch trat allmälig wieder Besserung ein. Im October 1898 begann abermals eine stärkere Erregung, sie erschien kauflustig, streitsüchtig, suchte ihren Willen durch lautes Schreien durchzusetzen, verliess das Bett unangekleidet, spuckte in die Stube und in's Bett, sang und lärmte paroxysmenweise am Tage und auch in der Nacht. In diesem Zustande einer schweren ungeordneten manischen Erregung wurde die Patientin am 9. November 1898 unserer Pensionsanstalt zugeführt. Anfang Januar 1899 wurde sie ruhiger, sprach und schrieb aber noch viel und ungeordnet, war dabei zumeist in einer unzufriedenen gereizten Stimmung und producirte wahnhafte Aeusserungen im Sinne der Beeinträchtigung. Es handelte sich dabei lediglich um die von mir sogenannten **Residualwahnideen**[1]), beruhend auf uncorrigirten Eindrücken und lückenhaften Erinnerungen aus der deliranten Zeit. Erst gegen Ende Mai trat ein annäherndes Normalverhalten ein, das den Juni über anhielt.

Im Juli (99) entwickelte sich die Depression. Sie fühlte sich matt und schwach, klagte über anhaltende Kopfschmerzen, schmerzhafte Empfindungen in der gelähmten Seite, dauerndes Schwindelgefühl selbst beim Liegen, Schlaflosigkeit, Zuckungen der Glieder und Zittern. Die Klagen waren getragen von einem krankhaft gesteigerten Krankheitsgefühl, sie sprach wenig, blieb, sich selbst überlassen, bis Mittag oder den ganzen Tag im Bett, war äusserst bescheiden und höflich.

In den letzten Tagen des August begann grössere Ruhelosigkeit, die Patientin kam viel aus dem Zimmer, hatte allerlei Toilettenwünsche, sass früh um 8 Uhr schon fix und fertig zum Ausgehen angekleidet, war ganz empört, dass die Dienerin noch mit Aufräumen beschäftigt ihr nicht sofort zur Verfügung stand, Andere würden immer vorgezogen, räsonnirt viel. Am 11. September notirte ich: „spricht unablässig, weitschweifig; ist unordentlich, alles liegt durcheinander im Zimmer, beim Essen unmanierlich, spuckt auf die Teller, besucht ohne Erlaubniss andere Kranke, hat beständig Wünsche, fühlt sich beständig zurückgesetzt, ohne doch dadurch in ihrer gehobenen Stimmung gestört zu werden, hetzt Andere auf; schreibt unsauberer und wirrer als sonst: doch hält sich alles noch in mässigen Grenzen". Am 16. September: „Spricht alles mögliche durcheinander, verliert den Faden, ist in ihrer Stimmung höchst labil, lacht und weint durcheinander, dabei beständiger ungeordneter Geschäf-

1) Eine gute Beschreibung und treffende Würdigung dieses Symptomes hat Bonhöffer (völlig unabhängig von mir und ohne Kenntniss meines um fast zehn Jahre zurückliegenden bezüglichen Vortrages) gegeben.

tigkeitsdrang, pflanzt im Bett Blumen um, macht sich dabei natürlich über und über schmutzig; verspricht alles mögliche, um es mit irgend einer haltlosen Motivirung im nächsten Augenblick preiszugeben etc. Dazwischen Klagen über ihre verzweifelte Lage und unangemessene Behandlung, die allerdings bald wieder in Dankesausbrüche umschlagen".

Sehr interessant war nun zu beobachten, wie in Folge der beginnenden maniakalischen Erregung auch in den linken, paretischen Arm dauernd Impulse geleitet wurden. sodass schleudernde Spontanbewegungen erfolgten, die die Patientin nur durch Festhalten mittels des rechten Armes einigermassen hemmen konnte. Doch hielt diese Erscheinung nur wenige Tage an.

Am 27. September ist notirt: „Ideenflüchtige Aneinanderreihung von Sätzen, ohne in der Sprechweise Beschleunigung zu zeigen — manchmal mit explosiver Steigerung zum Schreien und verändertem tieferen Stimmtimbre. Ihr Reden lässt übrigens meist die Beziehung zur Situation noch erkennen, zwischendurch aber Sätze wie: „sie wolle heirathen", „werde nach Berlin „zu Kaisers" fahren, sei erfinderisch, habe noch Grosses vor!" etc.

Gegen Ende November wurde sie etwas ruhiger. Doch kann der Umschwung eigentlich erst von Mitte Februar 1900 ab gerechnet werden und zwar zeigte sich wieder ein Uebergangsstadium von reizbarer Unzufriedenheit und Einsichtslosigkeit, sie bestritt alle ihr berichteten Einzelheiten aus der schweren Krankheitszeit und war von Residualwahnideen beherrscht.

Im Februar wurde sie freier und annähernd normal. Von Anfang Mai ab wiederum still, apathisch, sprach wenig, körperliche Klagen, gesteigertes Krankheitsgefühl, Klage über Schwindel und Kopfschmerz, stand aus freien Stücken kaum aus dem Bett auf.

So ging es bis Anfang Juli. Am 11. Juli notirte ich: Spricht lebhafter, bestimmter, wolle und müsse fort, nach Breslau, denn dort sei das Grab ihrer Mutter!

12. Juli. Es habe hier Niemand ein Herz für die Kranken! Von der Oberin sei ihr zum Anhören gegeben worden, dass sie nicht mit der Zeit fortgeschritten sei! was sie alles durchmachen müsse! räsonnirt auf die Anstalt.

13. Juli. Jeden Augenblick wechselnde Wünsche! steht früh um 6 Uhr auf. Ganz andere Physiognomie und Sprechweise, findet kein Ende, jeder Satz halbwahr und vorwurfsvoll. — 18. Juli. Spricht unablässig, dabei aber nicht überstürzt, im Gegentheil bricht der Gedankenfaden öfter ab, ist im Reden und Thun schon ganz ungeordnet, schreit, wirft mit dem Geschirr. Am 28. Juli trat ein ärztlich nicht beobachteter aphasischer Anfall auf: Die Oberin berichtete: „Patientin konnte Mittags und Abends je etwa 10 Minuten lang schlecht sprechen, bekam die Worte nicht heraus, stiess ab und zu einzelne Worte vor; vorher und nachher in der gewöhnlichen Weise sehr laut". Am 29. Juli trat im Laufe des Tages wiederholt, aber immer nur ganz kurz dauernd erschwertes Sprechen ein, ohne sonstige Bewusstseinstrübung oder Veränderung des Bildes.

Im weiteren Verlaufe gestaltete sich dieser Anfall länger dauernd und schwerer als die früheren zu unserer Beobachtung gelangten. Es trat nur vorübergehende Beruhigung ein und während bisher das maniakalische Stadium immer nur wenige Monate angehalten hatte, dauerte es diesmal mit den erwähnten Schwankungen bis Mitte Juli d. J. (1901), also ein volles Jahr. — In der Zeit vom 9. bis 20. Juni d. J. traten nun wiederholt täglich aphasische Störungen ein, welche zum Theil auch nur wie die des Vorjahres wenige Minuten, zum Theil aber auch Stunden andauerten und welche ich selbst beobachten konnte. Sie trugen einen rein transcorticalen motorischen Charakter, das Spontansprechen war gestört, minutenweise ganz unmöglich: „Wir . . w — un — betever bitten — wer — mal . . pf . . pf ich bitte — die Anwesenden . . ach, ach — pf . .“ (Es wird ihr ein Knopf vorgehalten, was ist das?) „Wir — bitt . . war . . R — ein Ro — mit passend Knopfgarnitur. Sie — bii — bitte . .“ Dabei tadellose Fähigkeit nachzusprechen. An einem dieser Tage trat auch Erbrechen ein und die Patientin verfiel ein wenig, erholte sich aber nach einigen Stunden. Kein Bewusstseinsverlust oder sonstige Lähmungen. Nach dem 20. Juni d. J. sind ähnliche Störungen nicht mehr aufgetreten und das maniakalische Verhalten blieb, wie gesagt, unverändert bis Mitte Juli d. J. Seitdem zunächst wieder geordneter, aber zuerst wieder unzufrieden und räsonnierend. Seit Ende Juli bis jetzt ruhig, äusserlich geordnet, aber mit deutlichem Rückgange der Intelligenz. Der Ideenkreis ist offenbar sehr eingeengt, das Gedächtniss hat sehr gelitten, sie stellt fast täglich dieselben Fragen und ist im Verkehr recht unbehilflich geworden.

Von dem körperlichen Status hebe ich hervor: Augenbewegungen frei, Pupillen ungleich, r. > l., beide reagiren auf Licht. Linke Nasolabialfalte stark verstrichen, Pfeifen gelingt mühsam. Statischer kleinschlägiger Tremor der Hände. Der linke Arm hängt ziemlich kraftlos herunter, das linke Bein wird beim Gehen cirkumducirt. Beim Händedruck klappt die linke Hand volar-radialwärts um, der Druck ist schwach, wird kräftiger, wenn die Hand im Gelenk unterstützt wird. Dorsalflexion der Hand links viel schwächer als rechts. Im Ellenbogengelenk ist die Kraft der Beuger vergleichsweise mit der der Strecker wohl erhalten. Der horizontal ausgestreckte Arm ist links leichter niederzudrücken, ebenso die angezogene Schulter. An der unteren Extremität sind vorzugsweise die Dorsalflektoren des Fusses betroffen, auch die Streckung des Kniegelenks und die Adduktion im Hüftgelenk sind bedeutend kraftloser als rechts. Die Reflexe sind links vergleichsweise gesteigert, desgleichen die Schmerzempfindlichkeit. Die Sphinkteren sind intakt.

Nach dieser ausführlichen Mittheilung des symptomatisch in jeder Beziehung klar ausgeprägten Falles glaube ich nicht besonderer Darlegungen zu bedürfen um die einzige etwa differentiell-diagnostisch in Frage kommende Dementia paralytica auszuschliessen und ich beschränke mich darauf, die „hirnkongestiven“ Anfälle hervorzuheben, bezüglich deren ich mich der Pilcz'schen Auffassung voll anschliesse.

Des Weiteren hat Pilcz herausgefunden, was mit den gewonnenen Anschauungen gut in Einklang zu bringen ist, dass in der Anamnese periodisch Geisteskranker besonders häufig Zustände erwähnt werden, welche einen Hinweis auf ein in der Kindheit durchgemachtes cerebrales Leiden enthalten („Fraisen, Gehirnhautentzündung" etc.). Auch hierfür möchte ich einen Belag kurz anführen.

Eine jetzt 32jährige Dame leidet seit ca. $6^1/_2$ Jahren an periodischen Anfällen von Depression, welche in etwa vierwöchentlichen Zwischenzeiten in der Dauer von 3—5 Tagen durchschnittlich auftreten. Plötzlich verschlechtertes Aussehen, umränderte Augen, Mattigkeit in Stimme und Bewegungen, objektive und subjektive Herabsetzung der Leistungsfähigkeit, bis zu ausgeprägtem Unzulänglichkeitsgefühle gesteigert, einige Male mit auftauchenden Selbstmordgedanken, auffällige Ermüdbarkeit, das bekannte Ohrenknaxen, Gähnen und vermehrtes Schlafbedürfnis bildeten im wesentlichen das symptomatische Bild. Die Anfälle treten ungefähr um die Zeit des Intermenstruums ein. Wenige Tage vor Eintritt der Periode findet sich umgekehrt eine leicht gehobene Stimmung, welche der Patientin selbst als Signal für das Bevorstehen der Menstruation gilt. Die Patientin, bei welcher seit kurzem ein deutlicher Nachlass der Krankheitserscheinungen statt hat, ist nach Ueberanstrengung erkrankt. Sie ist erblich nicht belastet. Als Kind von $1^1/_2$ Jahren fiel sie vom Wickeltisch und hat, wie die Mutter berichtet, an demselben Tage mehrfach erbrochen. Nach einigen Monaten traten einmalige Krämpfe ein, über deren Charakter nichts Genaues bekannt geworden ist.

Diese in der Kindheit beobachteten cerebralen Störungen stellen in diesem Falle das einzige auffindbare Moment dar, welches ätiologisch verwerthet werden kann, wobei ich bemerke, dass mir die persönlichen und familialen Antecedentien der Patientin bis in's Einzelne genau bekannt sind.

Im Anschluss hieran darf ich vielleicht eines weiteren Falles kurz Erwähnung thun, welcher zur Zeit noch unserer Beobachtung untersteht und welcher in klassischer Ausprägung das Bild der cirkulären Psychose mit langdauernden und vollentwickelten depressiven und exaltativen Phasen in regelmässiger Abwechselung darbietet. Der deutliche Ausbruch der Krankheit erfolgte bei dem ausserordentlich kräftigen, damals 48jährigen Manne im Anschluss an geschäftliche Aergerlichkeiten im Jahre 1898, nachdem schon 5 Jahre zuvor nach dem Tode seiner Frau eine Zeit kurzdauernder Depression vorausgegangen war. Da in der genau erhältlichen Anamnese jeder sonstige disponirende Anhaltspunkt fehlt, möchte vielleicht dem Umstand Bedeutung beizulegen sein, dass der Patient einige Jahre zuvor (1887) von einem Blitzschlage betroffen worden ist.

Patient, der an der Thür seiner Werkstätte stand, sah den Blitzen zu, wurde aber plötzlich bei einem heftigen Schlage zu Boden geworfen und ca. 13 Meter zurückgeschleudert. Er konnte im ersten Moment nicht sprechen, doch erhob er sich bald wieder. Noch nach einer halben Stunde fiel seiner Frau sein kreidebleiches Aussehen auf und er blieb durch mehrere Tage wie zerschlagen, matt und zitterig am ganzen Körper. Lähmungen oder anderweitige Störungen sind nicht zurückgeblieben.

Wenn man auch die Wirkung des Blitzes nicht genau kennt, so dürfte es doch nicht zu gewagt sein, dieselbe in einem solchen Falle unter die das Gehirn direct betreffenden Schädlichkeiten einzureihen. Jedenfalls glaubte ich der Curiosität wegen des Falles hier Erwähnung thun zu dürfen.

Gestatten Sie mir schliesslich noch auf eine andere kleine Gruppe von periodischen Psychosen aufmerksam zu machen, welche, wie es scheint, eine günstige Prognose geben. Es sind dies diejenigen in Einzelanfällen verlaufenden Erregungszustände, welche im **unmittelbaren,** auch zeitlich unmittelbaren Anschluss an Traumen in die Erscheinung treten.

Als Prototyp dieser Gruppe möchte ich einen Fall meiner Beobachtung anführen, bei welchem die Heilung bis jetzt schon 15 Jahre angehalten hat.

Ein 18 Jahre alter Tagearbeiter, erblich nicht belastet, sonst stets gesund, war am 29. September 1886 bei einem Bau beschäftigt und schlief in der Mittagsstunde in dem Kellerraum als ein Mitarbeiter auf ihn aus dem dritten Stockwerke eine Kanne kalten Wassers goss. Noch an demselben Abende klagte er über unerträgliche Kopfschmerzen und fiel seinen Eltern durch sein sinnloses Geschwätz und durch seine sonderbaren Bewegungen auf. Er liess sich noch zureden ins Bett zugehen, wo sich aber bald eine derartige motorische Unruhe einstellte, dass er nicht liegen zu bleiben vermochte. War zunächst seine Stimmung und der Inhalt seiner Reden ein ängstlich bedrückter gewesen, so wurde dieselbe am folgenden Tage und blieb von da ab eine exsessiv gehobene, er sang, lärmte, fluchte, kommandirte, alles durch einander, zerriss seine Kleider, ass unregelmässig und wirthschaftete dabei fortwährend in eigenthümlicher Weise mit den Händen umher. Der die Aufnahme veranlassende Arzt hielt dieselben für choreatische; das waren sie nicht, wie die hiesige Beobachtung zeigte, doch imponirten sie nicht als einfach maniakalische, sondern trugen ein mehr selbstständiges Gepräge. Dieser Zustand hielt 14 Tage an, dann soll Patient nach Angabe der Eltern 8 Tage lang gesund gewesen sein. Hierauf folgte ein neuer Anfall von etwa gleicher Dauer, aber noch schwererer Erregung, danach wieder eine Pause, deren Dauer nicht genau bekannt ist, sicher aber nicht über 10 Tage betragen haben kann, danach abermals das nämliche Bild von Erregung, diesmal von 11 tägiger

Dauer. Dieselbe hatte gerade vor 2 Tagen nachgelassen, als Patient am 2. December 1886 der hiesigen Anstalt zugeführt wurde. Er war bei seiner Aufnahme besonnen, über Person, Ort und Zeit orientirt und verhielt sich ruhig. Er versuchte sich nach 2 Tagen mitzubeschäftigen. Jedoch nach 4 Tagen änderte sich der Zustand; er neckte die andern Kranken, drapirte seine Kleider malerisch, es setzten Sinnestäuschungen ein, er sah feurige Bilder, Kugeln und Sterne, hörte Musik und Engelsstimmen, er schwatzte, sang, pfiff, fluchte, betete, Weinen und Lachen wechselten unvermittelt, doch herrschte eine heitere Grundstimmung vor, er sprang über Tisch und Bänke, dann wieder traten eigenthümlich wiegende Bewegungen der Arme und Beine und des ganzen Körpers auf. Dieser Anfall dauerte vom 7. December 1886 bis zum 6. Januar 1887. Dann blieb er ruhig und besonnen bis zum 18. Januar, wo wieder eine manische Stimmung einsetzte, welche an einem der nächsten Tage vorübergehend von trüber Stimmung mit Selbstmorddrohungen durchbrochen wurde. Vom 1. Februar trat dann definitive Beruhigung ein, welche auch durch die ihm zugehende Nachricht vom Tode seines Vaters nicht beeinträchtigt wurde. Nachdem drei Monate ohne Rückfall vergangen waren und eine Körpergewichtszunahme von 15 Pfund erreicht war, wurde er als genesen entlassen und ist seither (15 Jahre) gesund geblieben.

Wir haben hier also eine Erkrankung, welche zweifellos der Hitzig'schen Definition der periodischen Psychosen entspricht, da sie ihren inneren Gesetzen folgend, ohne äusseren Anstoss, in einer Reihe von gleichartigen Anfällen aufgetreten ist. Die einzelnen Anfälle hatten eine Dauer von 8 Tagen bis zu 4 Wochen ca. In der Zwischenzeit erschien der Patient dem Laien gesund. Ich möchte hierbei auf ein Symptom aufmerksam machen, welches ich bisher bei den in Form einzelner Anfälle von Erregung sich abspielenden Psychosen — eine Verlaufsweise, welche ja bei Erkrankungen sonst verschiedener Art, namentlich im Jugendalter, nicht selten ist — noch niemals vermisst habe, nämlich dass die Pupillen in der Zwischenzeit zwischen den Anfällen immer noch abnorm weit und labil bleiben. Man kann daraus allein schon mit einiger Sicherheit den Fortbestand der Krankheit und das Wiedereinsetzen der Fälle bestimmen.

Die Symptomatologie des einzelnen Anfalles unterschied sich im obigen Falle nicht unwesentlich von der einer typischen periodischen Manie. Insbesondere fehlte die Lucidität des Bewusstseins und das Räsonnirende, welches diesen Kranken eigenthümlich ist. Die motorischen Störungen trugen den Charakter mehr selbstständiger Reizsymptome (was im Jugendalter häufig zu beobachten ist) und zu dem

manischen Grundzuge kamen gehäufte Hallucinationen verschiedener Sinnesgebiete, sodass das Bild der Amentia sich annäherte.

In symptomatischer Hinsicht schliessen sich diesen Fällen die von Greidenberg unter dem Namen der recurrirenden Verrücktheit beschriebenen Fälle an, welche ja auch eine relativ gute Prognose geben, wofür ich gleichfalls zwei Beispiele eigener Beobachtung anführen könnte.

Wenn wir jedoch diese Fälle mit hineinziehen, so gelangen wir auf einen Punkt, wo es nothwendig sein würde auf die Frage der Abgrenzung oder, wenn man will, der Definition dessen, was man unter periodischen Psychosen verstehen soll, einzugehen, eine Aufgabe, welche den Rahmen dieses kleinen Vortrages weit überschreiten würde.

IV.

Aus der inneren Abtheilung des Charlottenburger Krankenhauses (Prof. Grawitz) und dem Laboratorium des Herrn Prof. Oppenheim.

Ueber metastatische Abscesse im Centralnervensystem.

(I. Isolirter metastatischer Abscess im Pons und in der Medulla oblongata. II. Multiple metastatische Abscesse im Rückenmark.)

Von

Dr. R. Cassirer,

I. Assistent an der Poliklinik des Prof. Oppenheim.

(Hierzu Tafel V und VI.)

„Im Pons und der Medulla oblongata sitzende Abscesse gehören zu den allergrössten Seltenheiten". Diese Behauptung Wernicke's[1]) aus dem Jahre 1883 hat auch heute noch volle Gültigkeit, wie eine genaue Durchsicht der in Frage kommenden Litteratur beweist. Wernicke führt drei Fälle an, je einen von Forget, May und Bircher. Der älteste unter dem Titel „Abscess der Medulla oblongata" veröffentlichte Fall ist von Abercrombie im Jahre 1836 publiciert worden. Es handelte sich um ein 16 Monate altes Kind, das nach einem Fall auf das Hinterhaupt vor 10 Monaten allmälig erkrankte, seit 3 Monaten zeitweise schielte und allmälig die Herrschaft über die rechte Körperseite verlor; dazu kamen Convulsionen, Pulsverlangsamung, aber kein Coma. Die Section ergab in der „Substanz der Medulla oblongata, wo sie vom Pons Varoli überlagert wird, einen Abscess, der den ganzen Querschnitt einzunehmen schien. Er sah aus wie ein skrofulöser Abscess und war enthalten in einer Cyste, deren innere Oberfläche gelblich gefärbt und

1) Wernicke, Lehrb. d. Gehirnkrankh. Bd. III.

von geschwürigem Aussehen war. Die Mesenterialdrüsen waren erheblich erkrankt." Der Fall ist schon von früheren Autoren in dem Sinne gedeutet worden, dass wahrscheinlich nicht ein eigentlicher Abscess, sondern ein eitrig eingeschmolzener Tuberkel vorgelegen hat. Eine gleiche Deutung muss ein Fall Wendts aus dem Jahre 1870 erfahren; der Autor spricht da von multiplen Abscessen in den Corpora quadrigemina und dem Pons, die neben käsiger Periostitis von Schädel- und anderen Knochen sich fanden. Auch hier handelt es sich der ganzen Lage des Falles und der Beschreibung der Abscesse nach unzweifelhaft um erweichte Solitärtuberkel.

Es folgt zeitlich ein von Forget 1850 in der Union médicale publicirter, von Gubler in seiner Abhandlung über die alternierende Hemiplegie 1859 ausführlich reproducirter Fall.

Eine 44jährige abgemagerte bleiche Frau leidet seit 4 Tagen an Fieberanfällen; in der Zwischenzeit besteht etwas Kopfschmerz und Schwindel, klagt ausserdem über Durst, Appetitlosigkeit, geringes Erbrechen. Am Tage der Aufnahme Fieberanfall von einstündiger Dauer, dem intensiver Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen und konvulsivische Bewegungen in der rechten Gesichtshälfte folgen. Doppeltsehen mit Ablenkung des Auges nach oben aussen. In den nächsten Tagen Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen und Convulsionen in dem paralytischen rechtsseitigen Facialisgebiet; ausserdem Strabismus, Motilität und Sensibilität der Extremitäten intact; ebenso die Intelligenz. Am dritten Tage Dysphagie, flüssiges wird nicht geschluckt. Zwei Tage später Aufhören der Convulsionen und des Strabismus, die Lähmung des Facialis besteht fort, die Dysphagie ist stärker, die Extremitäten sind dauernd frei, Sprache etwas behindert, leichte Delirien. Der Tod tritt am selben Tage, 8 Tage nach Beginn des Leidens ein. Die Sektion ergab nach Fortnahme des Kleinhirns beim Einschneiden in die Medulla oblongata eine Eiteransammlung von der Grösse einer kleinen Olive, die ungefähr ein Gramm phlegmonösen Eiters enthält; der Herd sitzt in den rechten Seitentheilen der Medulla oblongata und ist vom IV. Ventrikel durch eine so dünne Lamelle getrennt, dass diese bei der Section einriss. Die Wände des Abscesses sind rötlich gefärbt, auf eine Strecke von etwa 1 mm erweicht. Der Bulbus med. oblong. erschien schon von aussen durch den Abscess etwas verbreitert, so dass man von vornherein den Sitz des Abscesses bei der Section vermuthen konnte.

Intra vitam war die Diagnose auf entzündliche Erweichung irgend einer Stelle der linken Hemisphäre gestellt worden. Bei der Section fand sich nur der olivengrosse Abscess an der rechten Seite der Med. oblong., das ganze übrige Gehirn erschien normal. Ueber einen etwaigen Ausgangspunkt der Abscedierung erfahren wir nichts.

Der nächste von Meynert mitgetheilte Fall ist genau beobachtet und untersucht.

Eine 20jährige Frau, die sich seit 5 Tagen nicht wohl gefühlt hatte, zeigt bei der ersten Untersuchung rechts eine Parese des Mund-Facialis und des Levator palp. sup., ausserdem bestand eine Schwierigkeit zu articuliren. Die Extremitäten waren nicht gelähmt; es war heftiger Kopfschmerz vorhanden und am zweiten Tage der Beobachtung Trismus. Pat. starb schon an diesem Tage. Die Section ergab: Fettige Entartung des Herzens, acute Schwellung von Leber und Milz. Infarkt der linken, leichte Blutstauung der rechten Niere. In den Hirnhöhlen ist viel Exsudat; an der Basis eitrige Meningitis. In der Brücke liegt eine haselnussgrosse Höhle, mit gelbgrünem, stark riechendem Eiter gefüllt, in welchen von den Wänden aus zerklüftete, rothe, zerfallende Massen hineinragen. Zwei Fortsätze der Höhle reichen bis zum IV. Ventrikel und bilden in der oberen Hälfte der Rautengrube innerhalb der sogenannten Funicul. teret. lineare von oben nach unten verlaufende Perforationen, links weiter nach abwärts reichend. Ausserdem hatte der Eiter sich noch mittels eines die Subst. perf. post. durchdringenden Kraters den Weg zur Hirnbasis gebahnt. Der Abscess selbst sass in der tiefen Querfaserung des Pons, ohne die Pyramiden wesentlich zu treffen, hatte in der Mittellinie seinen grössten Durchmesser, und war in der Längsausdehnung am stärksten entwickelt.

Die Facialisparese war hier nach Meynert's Ansicht durch die Perforation bedingt, welche oberhalb der striae acusticae in den Ventrikel stattgefunden hatte, die Schwierigkeit der Articulation durch die Einwirkung des meningitischen Exsudats auf die XII-Wurzeln, die Allgemeinstörung durch die Meningitis. Es scheint Meynert's Ansicht gewesen zu sein, dass es sich um einen primären idiopathischen Abscess handelt; wenigstens spricht er von Encephalitis. Jm übrigen lässt sich der Ausgangspunkt der Eiterung auch hier nicht feststellen; vielleicht spricht der Niereninfarkt zu Gunsten der Annahme einer metastatischen Genese.

Sehr fragmentarisch ist ein weiterer Fall mitgetheilt, der von C. May (Reports of the reading path. Soc. in Med. Journal Nov. 1874) stammt und der von Raymond citirt wird.

Ein neunjähriges Mädchen war 6 Monate vor dem Tode von der Leiter auf den Kopf gefallen. Nach 14 Tagen erschwerte Sprache, Erbrechen, dann Symptome von Chorea, von so grosser Heftigkeit, dass Pat. mehrfach fiel. Strabismus convergens dexter. In den letzten drei Monaten war sie bettlägerig wegen hochgradiger Schwäche. Bei der Aufnahme Lähmung des rechten Arms und Beins, mit Steifigkeit verbunden, auch die linken Extremitäten waren etwas, aber weniger afficirt. Von Zeit zu Zeit Convulsionen. Intelligenz normal. Der Tod erfolgte in den Convulsionen. Bei der Autopsie fand sich ein Abscess in der rechten Hälfte der Varolsbrücke mit Verschwärung der ganzen Oberfläche; der rechte Abducens war völlig zerstört.

Es ist mit dieser Beobachtung, wie man sieht, nicht viel anzufangen. Ob sie im Original etwas ausführlicher mitgetheilt ist, weiss ich nicht.

Auffällig ist die anscheinend sehr langsame Entwickelung; man könnte versucht sein, an eine traumatische Spätapoplexie zu denken. Auch in Bezug auf den Sitz des Herdes (rechte Seite des Pons bei vorzugsweise rechter Extremitätenlähmung) ist man zu Zweifeln geneigt. Wernicke denkt an eine Anomalie der Pyramidenkreuzung; die Chorea, die anscheinend eine allgemeine gewesen ist, kann, wenn diese Annahme zutrifft, kaum direct vom Hirnherd abgeleitet werden.

Auch ein Fall von Wendt, in dem ein Abscess des Pons diagnosticirt wurde, liegt nicht sehr klar.

Bei einem $^3/_4$ Jahre alten Kind bestand seit der Geburt eine Facialisparese links. Es war auch gleich von vornherein Ausfluss aus dem linken Ohr vorhanden und auch in der Nase bestand Eiterung. Die Section ergab Caries des Felsenbeins, das Hirn war oedematös, die Pia mater stellenweise sulzig infiltrirt, die Furchen des Gehirns waren mit gelb-grünem festen Exsudat gefüllt; an der Basis fanden sich Schwarten mit miliaren Knötchen. Im untern Theil des Pons war ein nach unten durchgebrochener bohnengrosser Abscess vorhanden. Sonst im Körper in zahlreichen Organen Tuberkel.

Interessanter ist der von Bircher mitgetheilte Fall.

Bei einem 44jährigen Kaufmann entwickelten sich anscheinend metastatisch von einer Phlegmone der Volarfläche des rechten Vorderarmes aus, Hirnerscheinungen, und zwar am vierten Tage nach Beginn der Phlegmone. Die Untersuchung am folgenden Tage, an dem zunächst der Abscess am Arm eröffnet und dabei etwa ein Caffeelöffel grünlich - braunen, stinkenden Eiters entleert wurde, ergab als cerebrale Herderscheinungen Lähmung des Facialis und des sensiblen Quintus rechts, des Hypoglossus und der Körpersensibilität links; ausserdem Klagen über Paraesthesien im linken Arm und Bein und Erschwerung der Sprache. Dazu kamen in den nächsten Tagen neben Zunahme der XII-Lähmung Schlingbeschwerden, Zuckungen im linken Arm und Bein, aus denen sich später eine Parese desselben entwickelte, ausserdem dumpfe Schmerzen im Hinterkopf. Der Tod erfolgte unter heftiger Atemnoth am neunten Tage nach Beginn der Phlegmone. Der Abscess am Arm war einige Tage vorher verheilt. Die Section ergab einen Abscess in der rechten Hälfte der Medulla oblongata, der mit stinkendem dunkelgrünem Eiter gefüllt war und den Boden der Rautengrube fast durchbrach. Der Abscess erstreckte sich in der Längsrichtung cerebralwärts bis über das Trigeminusursprungsgebiet hinaus, distalwärts reicht er bis zum Kern des Facialis. Er zerstört die rechtsseitige Haube in seinem cerebralen Theil, und fasst dabei auch das rechtsseitige Quintus-Ursprungsgebiet in sich. Distalwärts dehnt er sich weiter auch auf einen grossen Theil der Brückenfaserung insbesondere auf die Pyramiden aus, und endigt in dem Gebiet zwischen austretendem Facialisschenkel und Facialiskern.

Bircher hebt hervor, dass der Abscess in der Medulla oblongata jedenfalls als Metastase des Abscesses am Arm aufzufassen ist.

Hier decken sich, wie Wernicke bemerkte, die Herdsymptome in der vollkommensten Weise mit der Ausdehnung der Zerstörung. Nach den beigegebenen Zeichnungen müsste allerdings auch der Kern und die Fasern des Abducens in das Abscessgebiet einbezogen gewesen sein. Klinisch ist nichts von einer VI-Lähmung erwähnt. Uebrigens war die anatomische Untersuchung offenbar nur eine makroskopische. Der Fall ist der erste, bei dem der ätiologische Zusammenhang klar zu übersehen ist.

Es folgt zeitlich eine kurz mitgetheilte Beobachtung von Newton Pitt.

Ein 46jähriger Mann erkrankte am 7. Juni mit einer partiellen linksseitigen Hemiplegie, nachdem schon einige Zeit vorher das Gesicht sich nach links verzogen hatte. Er verlor nun plötzlich den Gebrauch seiner Hände (?). Am 12. Juni rechtsseitige Gesichtslähmung, schwankender Gang. Tod unter Zunahme der Hemiplegie am 2. Juli. Im Pons findet sich bei der Section rechts im oberen Theil ein Abscess von ein zu $^3/_4$ Zoll Ausdehnung. Die Eiterung sitzt in der „motorischen Region"; der Eiter ist dick, grünlich, rings herum besteht eine acute Erweichung.

Aus dieser, sehr fragmentarischen Mittheilung interessirt uns am meisten die wohl sicher gestellte Aetiologie. Es handelt sich um einen otitischen Abscess im Pons.

Zwei weitere Beobachtungen verdanken wir Eisenlohr's Mittheilung aus dem Jahre 1892.

Ein 43jähriger Mann wird am 24. April aufgenommen mit einem linksseitigen bis zur Spina scap. reichenden Pleuraexsudat und fötidem Sputum; das Exsudat anfangs serös, wird bald übelriechend eitrig. Operativ wird das pleuritische Excudat und später eine bronchiectatische mit Eiter gefüllte Höhle an der vorderen Brustwand entleert. Einige Tage nach der letzten Operation, am 15. Juni, Steifigkeit und Schwäche im linken Arm, am nächsten Tage auch noch im Bein, nicht im Gesicht. Hypaesthesie an der linken Hand; die Herdsymptome werden rapid stärker, bis zur völligen Lähmung der linken Extremitäten und ausgedehnter linksseitiger Hemianästhesie, auch die rechten Extremitäten werden paretisch. Facialis, Hypoglossus, Augenbewegungen normal. Linke Pupille enger als rechte, Retentio urinae. Am 18. Juni Exitus. Die Section ergab unter anderem eine bronchiektatische Höhle mit zerfetzten Wandungen und dickem, eitrigem Inhalt. An der linken Seite des Bodens des IV-Ventrikels in der Gegend der Ala cinerea findet sich eine Vortreibung und weiche Beschaffenheit der Oberfläche; auf dem Querschnitt präsentirt sich ein zwischen Olive und Ventrikeloberfläche gelegener etwa erbsengrosser Herd, der mit grün-grauem Eiter gefüllt ist, zum grössten Theil links liegt, und sich distalwärts bis etwa zur Höhe der II. Cervicalwurzel erstreckt; hier nimmt er die Basis des Hinterhorns ein. Die Substantz der Med. obl. ist auch sonst viel-

fach auffällig weich, gelatinös, glänzend, die Zeichnung verwischt, in der Umgebung der Höhle missfarbig grünlich gefärbt. Nach oben hin wird der Abscess in der Med. obl. mehr spaltförmig und ist scharf aber nicht wie mit einer Membran begrenzt. In der Umgebung des Spaltes finden sich einzelne kleine rundliche Herde und die Gefässe sind vielfach von Rundzellenansammlungen eingescheidet. Bacterien waren nur spärlich in Form kurzer Stäbchen nachweisbar. Die mikroskopische Untersuchung des im Alkohol gehärteten Präparates zeigte weiter, dass der Inhalt der Höhle nur aus Eiterzellen besteht; die Begrenzungslinie des eigentlichen Abscesses ist auch mikroskopisch eine scharfe, aber auch das anstossende Gewebe ist verändert und diffus mit Karmin gefärbt. Die Gehirnhäute sind normal.

Auch hier ist die Aetiologie klar; der Abscess hat seinen Ausgang von der vereiterten bronchiektatischen Höhle genommen, nicht etwa von der daneben auch noch vorhandenen Empyemhöhle.

Eine andere Genese weist der zweite Eisenlohr'sche Fall auf.

Ein 25jähriger Mann erkrankt am 11. Mai an einer Cerebrospinalmeningitis, hat am 27. Juni bei der Aufnahme keine Lähmungserscheinungen, war schon klarer, aber am 1. Juli wieder Unruhe, erhebliche Pupillendifferenz mit rechtsseitiger Mydriasis und Starre. Am 5. Juli plötzlich tiefe Benommenheit, Nackensteifigkeit, Hyperalgesie, leichte linksseitige VII-Parese; am 7. Krämpfe, beiderseitige Pupillenstarre, Strabismus divergens, normaler ophthalmoskopischer Befund. Exitus. Die Section ergiebt Meningitis im Gebiet des Pons und Kleinhirns; auf dem Querschnitt ist der Hirnstamm überaus weich, glasig, glänzend, und in nächster Nähe des Aquaeductus findet sich ein kleiner, wenige Tropfen enthaltender Eiterherd. Mikroskopisch findet sich nach der Alkoholhärtung auf dem Querschnitt in der Höhe der vorderen Vierhügel ein ganz brüchiges, wie siebförmig durchlöchertes Gewebe und die oben erwähnte grössere Abscesshöhle unmittelbar basalwärts vom Aquaeductus Sylvii. Der Eiter, der diese Höhle ausfüllt. enthält Kokken und Stäbchen.

Hier handelt es sich also um eine circumscripte Eiteransammlung in der Substanz des Pons bei Meningitis acuta purulenta.

Gut beobachtet und dargestellt ist ein Fall von Lorenz.

Ein 22jähriger Mann war 8 Tage zuvor von einem vierwöchentlichen Typhus (?) geheilt entlassen worden, als am 8. December plötzlich heftiger Kopfschmerz auftrat, wozu sich am nächsten Tage erschwertes Schlucken, linksseitige Paraesthesien und erschwerte Sprache gesellten. Status vom 10. December. Freies Sensorium; heftiger Kopfschmerz; ophthalm. normal. Beiderseits Augenbewegungen nach oben, unten, innen stark eingeschränkt, nach aussen aufgehoben. Pupillenreaction erhalten. Doppelbilder. Sausen und Hörschwäche. Erschwertes Schlucken und Sprechen. Deutliche Parese des rechten Mund-

facialis, der Stirnaugenfacialis ist frei; die Zunge weicht nach rechts ab, der Geschmack ist links aufgehoben, rechts Masseter paralytisch, links paretisch; linksseitig Extremitätenparese und Anaesthesie; beiderseits Erhöhung der Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten. Am nächsten Tage dehnt sich die Lähmung auf den ganzen rechten Facialis aus, am 12. auch auf den linken Facialis, beide motorische Quinti sind jetzt gelähmt, Schlucken und Sprechen ist noch schlechter geworden; die linksseitige Extremitätenlähmung hat sich accentuirt. Am 5. Krankheitstage traten unter Ansteigen der Temperatur und unter Herpesausbruch meningeale Erscheinungen auf. Somnolenz, Nackenschmerzen, Erbrechen, die am nächsten Tage noch deutlicher sich ausprägen. Exitus am 14. December. Die Diagnose lautete auf Erweichung im Pons nach Typhus abdominalis. Die Autopsie ergab als makroskopische Diagnose Encephalomalacia purulenta pontis, in ventriculum quartum perforata cum ependymitide et meningitide purulenta. Endocarditis recens. Residuen eines Typhus waren bei der Section nicht nachweisbar. Die weitere Untersuchung des in Müller gehärteten Präparates liess zwei nur durch einen sehr schmalen encephalitischen Herd verbundene Einschmelzungsherde im Hinterhirn erkennen; der grössere liegt rechts in der Haube des Pons, hat seine grösste Ausdehnung in der Höhe des vorderen (soll wohl heissen distalen) Drittels des Pons; hier ist er von rhombischer Gestalt, wird medial von der Raphe, dorsal vom Höhlengrau des IV. Ventrikels, das hier auf ca. 2 mm Dicke reducirt ist, lateral vom Corp. rest., ventral von der Brückenfaserung begrenzt. Zerstört ist hier das ganze rechte Haubenfeld, rechte mediale Schleife, motorische und sensible Kern und ein Theil der Wurzeln des Trigeminus, ebenso auch die Oliva sup. Hier findet sich auch die schlitzförmige Durchbruchsstelle des Eiters in den IV. Ventrikel. Grösse des Herdes 14 mm breit, 9 mm tief, 9 bis 10 mm lang, indem er distalwärts bis zum proximalen Ende des Acusticusgebiets reicht, und dabei mehr lateralwärts gelagert, hauptsächlich das Trigeminuskerngebiet zerstört, während er proximal sein Ende in der Höhe des Uebergangs des IV. Ventrikels zum Aquaed. Sylvii findet. Ein zweiter, kleinerer linksseitiger Herd, ist von dem ersten durch eine kaum einen Millimeter breite Brücke entzündeten, zum Theil eitrig zerfallenen Gewebes getrennt; er liegt im Gebiet der medialen Schleife und der austretenden V-Wurzeln, zugleich besteht noch ein kleiner rundlicher Herd im linken Haubenfeld. Die Länge des linken Herdes beträgt nur 5—6 mm. Histologisch besteht die Zerfallsmasse aus dicht gedrängten Eiterkörperchen um diese herum findet sich eine 1—$1^1/_2$ mm breite kleinzellige Infiltrationszone mit Blutaustritten und erweiterten Capillaren. Auch in weiterer Entfernung vom Herde sind noch kleinere encephalitische Herde nachweisbar, besonders in der rechten Ponshälfte.

Die Actiologie des Abscesses ist nach Lorenz' Meinung völlig unklar, über die Art der vorausgegangenen Infectionskrankheit war nichts Sicheres in Erfahrung zu bringen. Anscheinend hat der Abscess sich

aber primär entwickelt, und erst secundär durch Durchbruch eine eitrige Meningitis bedingt. Ueber die im Sectionsprotokoll erwähnte Endocarditis recens ist späterhin nichts mehr gesagt, obwohl diese in ätiologischer Beziehung doch sehr zu beachten ist. Wir werden nachher übrigens sehen, wie ausserordentlich ähnlich Sitz und Ausdehnung des hier beschriebenen rechtsseitigen Abscesses dem unserigen ist.

Schlesinger berichtet von einer Beobachtung, wo sich neben einem wahrscheinlich metastatischen Rückenmarksabscess (und Meningit. purulenta spinalis) in der Medulla oblong. Folgendes fand: diese etwas verbreitert, am Durchschnitt in der Höhe der Pyramidenkreuzung eine Erhöhung, von weicher Substanz umgeben, halberbsengross, gelben Eiter enthaltend. Die mikroskopische Untersuchung konnte leider nicht angestellt werden.

Aus dem Jahre 1899 stammt die ausführliche Mittheilung eines Abscesses der Medulla oblongata, den Dogliotti beobachtet hatte.

Ein 16jähriger junger Mensch bekam im Anschluss an eine kleine Verletzung des Daumens, die er sich am 10. März zugezogen hatte, ein Panaritium, kam aber erst nach 14 Tagen in ärztliche Behandlung; es wurden mehrfache Incisionen gemacht und dabei Eiter entleert. Bald danach, Ende März, bekam er Schmerzen und Schwäche in der ganzen rechten oberen Extremität und Steifigkeit in der Schulter. Am 7. April Schmerzen im rechten Knie und Schwäche des rechten Beins, Schüttelfröste, Fieber, keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen. Am 10. April Aufnahme in's Hospital. Es besteht Fieber, Appetitlosigkeit etc. Ausserdem Schwäche der rechten Extremitäten und leichte Lähmung des rechten unteren Facialis. Steigerung des rechten Patellarreflexes; leichte linksseitige Hypalgesie. Am 12. April beginnende Parese des linken Arms, die in den nächsten Tagen stärker wird und das Bein mitbetrifft. 16. April. Rechter unterer Facialis paretisch, völlige Lähmung der rechten Körperseite und des linken Beins, fast völlige des linken Arms; Lähmung der Hals-Nackenmuskulatur. Beginnende Schluckstörung, linksseitige Anaesthesie. Pupillen myotisch. 17. April. Sprache mühsam, Athembeschwerden, 18. April Morgens Exitus. Aus der durch Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit wird der Staphylococc. pyogenes aureus gezüchtet. Section. Eiter im IV. Ventrikel: Cerebrospinalflüssigkeit getrübt. Im unteren Theil der Med. obl. Eiter, der von einem Abscess in der Mitte der Substanz herrührt und durch den Centralkanal in den IV. Ventrikel geflossen ist. Der Abscess ist mandelgross, vom unteren Drittel des IV. Ventrikels bis zum Abgang der ersten Cervicalwurzel reichend. Er liegt mehr in der rechten Hälfte des Bulbus und ist von einer 1 mm dicken Grenzschicht umgeben. in der grössere Rundzellen in einem fibrillären Bindegewebsnetz liegen. Im umgebenden Gewebe Zeichen entzündlicher Veränderungen, die sich auch im ganzen Halsmark bis zum 6. Cervicalsegment finden. Im Abscess selbst werden auch im

Schnittpräparat Kokken nachgewiesen. Keine pyaemischen Veränderungen in anderen Organen.

Hier sitzt der mandelgrosse Abscess also im untersten Theil der Med. oblong. bis zum 1. Cervicalsegment, und zwar hauptsächlich rechts. Seinen Ausgangspunkt wird er, wie Dogliotti richtig bemerkt, von einer Stelle unterhalb der Pyramidenkreuzung genommen haben, da zunächst Lähmung des rechten Arms bestand. Man muss hinzufügen, dass auch die früh auftretende linksseitige Hemihypalgesie in diesem Sinne spricht. Der Symptomencomplex bietet im weiteren Verlauf das Bild der Tetraplegie mit linksseitiger Hemianästhesie, ähnlich wie im ersten Eisenlohr'schen Fall. Die Aetiologie ist interessant, und von Wichtigkeit ist der Nachweis der Kokken, der sowohl intra vitam — durch Lumbalpunktion — als auch post mortem gelang. Auch die histologische Untersuchung ergab Bemerkenswerthes, so insbesondere neben einer angrenzenden nekrobiotischen Zone die weite Ausdehnung der entzündlichen Veränderungen im grösseren Theil des Halsmarks.

Oppenheim[1]) erwähnt eine Beobachtung von Sorel, in der es sich um einen Abscess des Pons und der Medulla oblong. gehandelt habe, und bei dem Polydipsie und Polyurie vorhanden gewesen ist. Ich habe den Fall nicht finden können.

Dann müssen wir wenigstens kurz einer Mittheilung Chiari's gedenken: Derselbe fand bei Bronchiectasie mehrfache Eiterherde im Rückenmark, in der Höhe des III. und IV. Dorsalsegmentes, in der ganzen unteren Hälfte des Dorsalmarks und im Cervicalmark, mit Ausnahme von dessen untersten Partien. Die Eiterung setzte sich nun vom oberen Ende des Cervicalmarkes in die distalsten Partien der Medulla oblongata fort und zwar in Form eines ganz umgrenzten Eiterherdes im Gebiete der ventralsten Theile der Hinterstränge, dorsal vom Centralcanal. Durchmesser des Herdes 1—1,5 mm. Der Erreger der Eiterungen wurde hier als Diplococcus pneumoniae festgestellt.

Schliesslich wird noch von Collier and Buzzard ein weiterer Fall ganz kurz mitgetheilt, dessen genauere Publikation in Aussicht gestellt wird. Es ist dies ein Abscess der Haubenregion, der nach vorn bis zum Foramen Monroi reicht, nach hinten sich bis in den Wurm und die linkseitigen Seitentheile des IV. Ventrikels fortsetzt, etwa bis zur Höhe des VII-Ursprunges. Zerstört sind das linke Corpus subthalamicum und die linke Vierhügelregion, in der Höhe der proximalen Ponsabschnitte ist die ganze Haube

---

1) Oppenheim, Die Encephalitis und der Hirnabscess. Nothnagel's Spec. Path. und Therapie. IX. 2. S. 164.

dorsal von der medialen Schleife in den Abscess einbezogen. Secundäre Degenerationen. Ueber klinische Symptome, Aetiologie etc. sind keine Angaben gemacht.

Das wären im ganzen 16 Fälle, die unter der Diagnose Abscess der Medulla oblongata und des Pons beschrieben sind. Davon scheiden aber einige ältere wegen falscher oder zum mindesten sehr unsicherer Diagnose aus (Fälle von Abercrombie, Wendt, May-Raymond). Von den übrigen ist auch noch eine Anzahl weiterer recht kurz und unvollständig beschrieben, so dass die Zahl der gut und einigermassen vollständig beobachteten Fälle kaum mehr als 10 beträgt.

Von diesen betreffen nur zwei oder unter Einrechnung der Chiarischen Beobachtung drei die eigentliche Medulla oblongata, der erste von Eisenlohr und der von Dogliotti, die andern den Pons und die Medulla oblongata, oder nur den Pons; der von Collier und Buzzard erwähnte reicht noch bis ins Mittelhirn. Diese Unterscheidungen, auf die Dogliotti Werth legt, sind natürlich ziemlich irrelevant. Dabei sehe ich von den Fällen ab, in denen ausserordentlich zahlreiche metastatische Eiterherde sich über das ganze Centralnervensystem ausgestreut fanden — einmal zählte v. Bergmann mehr als 100 Herde. Da mag wohl einer oder der andere auch im Bulbus gesessen haben; genauere Angaben darüber habe ich aber nicht gefunden.

Ich selber hatte Gelegenheit, einen Fall von Abscess des Pons und der Medulla oblongata intra vitam zu sehen und später anatomisch zu untersuchen. Ich verdanke die ausführliche Krankengeschichte sowie das werthwolle anatomische Material der Güte des Herrn Professor Grawitz, dem ich auch an dieser Stelle dafür meinen ergebensten Dank ausspreche[1]).

H. 39 Jahre alt; in die innere Station des Charlottenburger Krankenhauses aufgenommen am 24. Januar 1901. Hat im Alter von 13 Jahren eine unbekannte Krankheit durchgemacht. Ist verheirathet, hat 6 gesunde Kinder; die Frau hat nicht abortirt. Lues wird negiert. Ziemlich starker Alkoholismus. Vor 6 Wochen bekam er einen Hautausschlag auf dem Kopf, der sich nach Angabe des Patienten und seiner Frau allmälig auf den ganzen Körper weiter verbreitete. Seit dem 8. Januar soll ein hohes, unregelmässig intermittirendes Fieber bestehen, mit starker innerer Hitze und starkem Durstgefühl. Zuerst am 22. Januar traten Paraesthesien im linken Arm und linken Bein auf; am nächsten Tage wurde ärztlicherseits constatirt, dass die sensible Leitung am linken Bein abgeschwächt und verlangsamt sei, daneben bestand auch subjectiv Gefühl von Kälte und Paraesthesien in dieser Extremität. Am

1) Die Präparate des Falls wurden von mir in der Julisitzung 1901 der Berl. Gesellsch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. demonstrirt.

Tage der Aufnahme in's Krankenhaus soll zum ersten Male Doppeltsehen aufgetreten sein. Status praes. Grosser kräftiger Mann, mit starker Muskulatur und mässigem Fettpolster. Temperatur abends 6 Uhr 36,8, 9 Uhr 39,10. Am Kopf, besonders von der Stirn bis zum Scheitel meist nahe der Mitte, schmutzig gelbbraune, meist fest anhaftende Borken auf entzündlichem Grunde. Leichte Abschuppung der Haut in der Nähe der Borken. Keine nässenden Stellen. Am übrigen Körper annuläres, zum Theil papulöses Exanthem, am stärksten an den Unterschenkeln. Am Halse und in der Inguinalgegend kleine harte Drüsen; aber nichts für Lues beweisendes. Keine Oedeme. Sensorium frei, während der Fieberanfälle starke innere Hitze. — Pupillenreaction gut. Nystagmus rotatorius in den Endstellungen und leichte rechtsseitige Abducenslähmung. Gesichtsfeld, Sehschärfe normal. Lidschluss beiderseits gleich kräftig; Facialis auch sonst normal, ebenso Hypoglossus. An der ganzen linken Seite vom Scheitel bis zur Sohle, direct mit der Mittellinie abschneidend, leichte Abstumpfung der Sensibilität für Pinselberührungen, starke Herabsetzung der Schmerz- und völlige Aufhebung der Temperaturempfindungen. Rechts Sensibilität völlig normal. Ganz leichte motorische Schwäche im linken Bein; sonst Motilität ebenso wie die Reflexe völlig normal. Subjektiv Empfindung von Kriebeln, Kältegefühl, Taubheit besonders im linken Bein. Gesichtsausdruck leidend, zeitweiliger Kopfschmerz. Keine Ohrenerkrankung, Atmung normal. Am Herzen leichtes systolisches Geräusch an der Mitralis und Accentuation des II. Pulmonaltons. Puls kräftig, regelmässig, nicht aussetzend, nicht beschleunigt. Leichte Arteriosklerose. Abdomen nicht aufgetrieben, Leberdämpfung nicht vergrössert, Milz wenig vergrössert, nicht palpabel. Etwas schmerzhafter Urindrang, Stuhlgang dünn, hell-gelb. Keine Incontinentia alvi od. urin. Urin sauer, trübe, frei von Eiweiss und Zucker. 25. Januar. Die Temperaturkurve zeigt bis zum Tode ein sehr bemerkenswerthes Bild: Excessiv hohe Temperaturen, mehrfach 41,2, 41,4; am 26. früh 6 Uhr 41,6° als höchste Temperatur; dabei kommen sehr jähe Sprünge vor, bis herunter auf 36,8°, und derartige Schwankungen werden mehrfach an einem Tage beobachtet, so werden am 27. zu den verschiedenen Stunden gemessen: 36,8°, 41,4°, 37,8°, 41,4°, 37,8°.

Ophthalmoskopisch leichte Verwaschenheit der nasalen Theile der Papillen, deren Venen abnorm gefüllt sind. Puls 86. Patient ist etwas benommen, gab jedoch auf Fragen genaue Antwort. Sprache etwas nasal, lallend. 26. Januar. Benommenheit stärker. Patient ist schläfrig, jedoch auf Fragen noch gut reagirend. Die Abducenslähmung rechts hat sich stärker accentuirt; das rechte Auge geht nur noch bis zur Mittellinie. Es besteht ferner jetzt ein deutlicher rechtsseitiger Lagophthalmus, auch eine Parese des Frontalis und Corrugator supercilii rechts ist vorhanden. Der untere Facialis ist an der Parese nur wenig betheiligt. Die Neuritis optica ist mehr ausgesprochen. Die Mundschleimhaut ist bei Berührungen überall gleich empfindlich. Der stereognostische Sinn ist links erhalten, die Tastkreise sind anscheinend ebenso gross als auf der anderen Seite. Sprache langsam lallend,

Uriniren sehr erschwert. Puls 146. 27. Januar. Auch der rechte untere Facialis ist heute deutlich paretisch. Benommenheit, Schüttelfröste. Puls 130.

28. Januar. Rechts beginnende Keratitis neuroparalytica und Conjunctivitis. Am Mittag dieses Tages sah ich Pat., der bereits sehr benommen und apathisch war. Auch in diesem Zustande war die linksseitige Analgesie wenigstens am Körper an dem Ausbleiben der rechts deutlich eintretenden Abwehrbewegungen zu erkennen; im Gesicht keine deutliche Differenz in dieser Beziehung. Complete Facialis-Abducenslähmung rechts. Sprache stöhnend, langsam. Nahrungsaufnahme sehr gering; reichliche Diarrhoen. Athmung normal. 29. Januar, Früh $2^1/_2$ Uhr, Exitus letalis.

Kurz zusammengefasst hatten wir es hier mit einem bis dahin gesunden Manne zu thun, der Mitte December eine erst auf den Kopf, dann auf den ganzen übrigen Körper sich erstreckende, mit Borkenbildung einhergehende Hautaffection bekam, über deren Natur Näheres nicht zu eruiren war, von der aber Spuren noch bei der Aufnahme in's Krankenhaus nachweisbar waren. Seit dem 8. Januar trat dann Fieber mit intermittirendem Verlauf auf, für das eine Ursache nicht zu eruiren war. Am 22. Januar machen sich die ersten nervösen Symptome bemerkbar: Parästhesien im linken Arm und Bein mit Abschwächung der Empfindung auf dieser Seite. Diese Hemianästhesie der ganzen linken Körperseite mit Einschluss des Kopfes, die insbesondere Schmerz- und Temperatursinn betraf, ist auch in der Folge das herrschende nervöse Localsymptom; am Tage der Aufnahme (24.) kommt dazu eine rechtsseitige Abducensparese, die bald zur Paralyse wird, am zweitnächsten Tage (25.) wird der rechte obere Facialis paretisch, am 26. betrifft die Parese den ganzen Facialis der rechten Seite, am 28. ist als Zeichen einer Affection des rechten Trigeminusgebiet eine Keratitis neuroparalytica vorhanden. Die Motilität der Extremitäten ist dauernd intact, ebenso die Reflexe. Von nervösen Allgemeinsymptomen sind zu erwähnen: zeitweiliger Kopfschmerz, eine allmälig stärker werdende Neuritis optica und eine gradatim sich vertiefende Benommenheit. Schliesslich bestand Fieber von exquisit intermittirendem Charakter mit jähem Anstieg und Abfall und excessiven Temperaturen. Die Körperuntersuchung ergab ein völlig negatives Resultat; alle inneren Organe Lungen, Herz, Leber, Nieren schienen ohne pathologischen Befund zu sein, auch die Ohren waren normal. Der Tod erfolgte im Coma am 5. Tage des Krankenhausaufenthaltes, am 7. Tage nach Beginn der nervösen Symptome, am 21. nach Einsetzen des Fiebers.

Das Fieber war ein ausgesprochenes Eiterfieber. Es musste also irgendwo im Körper ein Eiterherd vorhanden sein, der sich aber der

klinischen Feststellung entzog. Die nervösen Herdsymptome waren erst 14 Tage nach Beginn des Fiebers aufgetreten. Es musste vermuthet werden, dass sie auf einer Abscedirung im Centralnervensystem, specieller im Grosshirn beruhten, die ihrerseits secundär von dem unbekannten Körpereiterherd ausgegangen sein musste. Wo konnte dieser Herd sitzen? Die Localsymptome wiesen mit ziemlicher Bestimmtheit auf einen Herd im Pons resp. der Medulla oblongata: linksseitige Hemianästhesie, rechtsseitige Facialis-Abducenslähmung; also ein Herd, der die rechte mediale Schleife und das Abducens-Facialisgebiet in der rechten Haube zerstörte. Freilich war bei dieser Annahme die Betheiligung der linken Kopfhälfte an der Hemianästhesie nicht recht verständlich; danach musste ja die Schleife cerebral vom Trigeminuskerngebiet lädirt sein; war das der Fall, so war das Freibleiben des dann zwischen der angenommenen Schleifenläsion und dem VI.—VII. Kerngebiet liegenden rechtsseitigen Trigeminusgebiet auffällig. Herr Prof. Grawitz war trotzdem zur Annahme eines im Pons gelegenen Eiterherdes geneigt; während ich einen solchen, einmal in Rücksicht auf die genannten Schwierigkeiten der Localisation, dann auch wegen der enormen Seltenheit der Ponsabscesse nicht zu diagnosticiren wagte, sondern an mehrfache Abscedirungen, wie solche bei metastatischen Abscessen ja das häufigere sind, und eventuell an eine Combination mit terminaler Meningitis (Herd im Carrefour sensitif Hemianästhesie, basale Meningitis, VI., VII. Lähmung) dachte. Die Section ergab einen einzigen Eiterherd, der im Pons lag und in die Medulla oblongata herabreichte.

Section am 29. 11 Uhr Vorm. Hepatitis apostematosa. Thrombosis venae hepat. Necrosis partialis hepatis. Pneumonia apostematosa lobi inf. sin. Pleuritis metastat. purulenta. Bronchitis chron. Pneumonia incip. pulm. dextr. Hyperplasia chron. lienis. Endocardit. aortica retrahens.

Grosser kräftig gebauter Leichnam. Annuläres Exanthem der Haut (vergl. Krankengeschichte). Rechtes Auge offen stehend. Blase stark gefüllt. Serosa des Darms überall spiegelglatt, glänzend. Keine Flüssigkeit im Bauchraum. Zwerchfellsstand rechts und links unterer Rand der V. Rippe. Der Herzbeutel enthält keine vermehrte Flüssigkeit. Das Pericard ist spiegelnd, glatt, glänzend. Die Herzmuskulatur ist schlaff, keine Erweiterung des linken Ventrikels, Verdickung und Verwachsung der Klappenränder des Aortenostiums; Aorta selbst, Arteriae coronariae normal. Rechte Lunge fest verwachsen, starkes Oedem, beginnende Hepatisation: starke Hyperaemie und dunkelbraunrothe Verfärbung. Einzelne prominente bronchopneumonische Herde. Starke Röthung der Schleimhaut. Links frische eitrige Pleuritis. Im linken Unterlappen zwei grosse mit einander communicirende Eiterhöhlen, mit

nicht deutlich ausgeprägter pyogener Membran. Kleine und grosse bronchopneumonische Herde zum Theil im Centrum eitrig zerfallen. Starke Erweiterung der Bronchien. Bronchitis. Chronische Hypertrophie der Milz. Nieren klein, schlaff, keine Eiterherde. Blase stark erweitert, keine Cysten, keine Vergrösserung der Prostata, keine Abscesse in der Prostata.

Leber nicht vergrössert. Im rechten Lappen seitlich ein unregelmässig zackig begrenzter, gegen das normale Lebergewebe im Niveau tiefer liegender braunrother Bezirk von Handtellergrösse. Auf der unteren Seite dieses Theils ein etwa markstückgrosser gelblicher höckriger fluctuirender Bezirk, aus dem beim Einschneiden gelbgrüner, mit Blut untermischter Eiter ausfliesst. Ein weiterer Eiterherd liegt in der lateralen Seite des rechten Leberlappens. Die Leberläppchen sind in dem braunrothen Bezirk deutlich erhalten. Die periphere Zone der Fettinfiltration tritt scharf hervor; auf dem Durchschnitt der eben beschriebenen Theile hat das Gewebe ein mattes Aussehen, stark thrombosirte Venen treten hervor. Das Gewebe macht einen abgestorbenen Eindruck. Ohne reactive Entzündung stossen normales und todtes Lebergewebe aneinander. Beim Aufschneiden der grossen Venen findet sich in der Vena hepatica ein grosser, zum Theil eitrig zerfallener Thrombus. Das vorher beschriebene nekrotische Stück gehört dem Ursprungsgebiet dieser Venen an. Gallenblase normal.

Darm hyperämisch, keine Geschwüre. Im Processus vermiformis findet sich ein Fremdkörper, eine Fischgräte. Die Schleimhaut des Wurmfortsatzes ist stark pigmentirt, graugrünlich, und es findet sich eine geringfügige Ulceration der Schleimhaut. Keine Eiterung; das Mesenterium frei.

Das Gehirn zeigte äusserlich keine Veränderungen. Die Meningen waren überall glatt, glänzend, keine Spur einer Entzündung, auch nicht an der Basis. Es wurden zunächst zahlreiche frontale Querschnitte durch das Grosshirn gemacht; nirgends fand sich ein Eiterherd. Medulla oblongata, Pons, Vierhügelgegend wurden vorerst nicht zerschnitten, um nicht eine event. spätere mikroskopische Untersuchung zu sehr zu erschweren. Diese Theile wurde in 4proc. Formol eingelegt. Erst einige Tage später legte ich durch das oberste Ende der Med. oblong. am distalen Brückenabschnitt einen Frontalschnitt. Es quoll dabei aus dem dadurch eröffneten IV. Ventrikel eine geringe Menge dicken grünlich-gelben Eiters hervor. Ausserdem wölbte sich die Substanz der rechten Hälfte der Medulla obl. auf dem Querschnitt stark hervor und fühlte sich abnorm weich an. Die Zeichnung der Theil war leidlich gut erhalten. Auch der Boden des IV. Ventrikels war auf der rechten Seite etwas stärker emporgehoben. Die beiden Theile des Gehirnstammes wurde nun in Müller'sche Lösung gelegt, einige Tage darauf ein zweiter Querschnitt in der Höhe des Trigeminusursprungs angelegt und hier kam man nun auf den voll entwickelten Eiterherd. In der Haube des rechten Theils des Pons fand sich eine mit grüngelbem Eiter

ausgefüllte Höhle von etwa halbmondförmiger Gestalt, die den grössten Theil des Haubengebietes einnahm. Die weitere Untersuchung wurde der mikroskopischen Durchmusterung überlassen.

Das Stück des Hirnstamms, das den Eiterherd selbst enthielt, wurde in Müller'scher Lösung gehärtet, in der gewöhnlichen Weise weiter behandelt, in eine fortlaufende Serie von Schnitten zerlegt, letztere mit Markscheidenfärbung, Carmin, van Gieson und Kernfärbungsmitteln gefärbt. Nur ein dünnes Stückchen aus der Höhe des Trigeminuskerngebietes wurde nach Marchi'scher Methode untersucht. Die übrigen Theile des Hirnstammes distal- und cerebralwärts vom Abscess wurden durchgehends nach der Marchischen Methode behufs Feststellung eventueller secundärer Degenerationen untersucht. Die Ausbeute war hier eine sehr spärliche, was allerdings von vornherein zu erwarten stand. Es fanden sich nur im ventralen Theil der spinalen Trigeminuswurzel und im anstossenden Theil der Substantia reticularis eine Anzahl von schwarzen Körnchen, die durch ihre Art und die Constanz ihres Auftretens ihre sicher pathologische Bedeutung documentirten. Cerebralwärts war eine geringe, nicht einmal sicher als pathologisch zu deutende Schwärzung in der medialen Schleife vorhanden.

Dieses Fehlen stärkerer secundärer Degenerationen hat natürlich seinen Grund in der kurzen Dauer des Bestehens der Leitungsunterbrechung. Der Abscess ist eben noch sehr frischen Datums gewesen; das lehrt uns ja auch die klinische Beobachtung, die die ersten Symptome eines Hirnleidens erst 7 Tage vor dem Tode erkennen liess. Und bei einer derartigen Localisation des Processes, wie wir sie hier vor uns haben, kann natürlich von einem länger dauernden symptomlosen Verlauf des Abscesses nicht die Rede sein. Auch für die Entstehung der ältesten Theile des Eiterherdes werden wir daher keinen längeren Zeitraum als 8—9 Tage annehmen dürfen; das ist gerade die Zeit, nach welcher erst die secundären Degenerationen einzutreten pflegen.

Lorenz bedauert in seinem Falle lebhaft, dass er die Marchimethode nicht habe anwenden können, weil das Präparat schon in Alkohol lag. Er hat dabei die eben geschilderten Verhältnisse übersehen, auch ihm hätte diese Methode keine Aufschlüsse gegeben.

Bei der weiteren mikroskopischen Beschreibung des Abscesses will ich zunächst die gröberen lokalisatorischen Verhältnisse berücksichtigen und auf histologische Details erst später eingehen. Ich beginne am distalen Ende des Abscesses. Der Schnitt ist hier kein rein frontaler resp. senkrechter zur Längsaxe des Stammes; sondern weicht in seinem dorsalen Abschnitt proximalwärts ab; ferner ist der Schnitt auch rechts etwas mehr proximal als links. Im weiteren Verlauf der Serie wurde ein ganz allmäliger Ausgleich dieser Differenzen versucht. Die ersten Schnitte, die zu betrachten sind, sind noch nicht ganz vollständig. Dorsalwärts befinden wir uns bereits im Gebiete des

Facialis-Abducens, (querer und austretender Schenkel des Facialis, Facialiskern, Abducenskern rechts, links Facialiskern im Beginn, Abducenskern noch nicht deutlich) während ventral noch die grossen Oliven und die Pyramiden deutlich und ohne jede Bedeckung von Ponsfasern zu Tage treten. In dieser Höhe sitzt der Abscess latero-dorsalwärts vom Facialisschenkel, und zwar schon in der lateralen Wand des IV. Ventrikels; an einzelnen Stellen wird noch das medialste ventralste Ende des Nucleus dentatus erreicht. Der Abscess selbst ist hier noch ganz gering entwickelt, im weiten Umkreis um den Abscess herum aber findet sich krankhaft verändertes Gewebe, von später genauer zu schildernder Beschaffenheit; diese Veränderungen betreffen ein Gebiet, das medialwärts am Boden des Ventrikels bis fast an die Mittellinie reicht, ventralwärts über den Facialisschenkel hinausgeht und am schwersten das zwischen Facialis, spinaler Trigeminuswurzel und Kleinhirn belegene Ursprungsgebiet des N. vestibularis, weniger das N. cochleae afficirt hat. Dabei ist die ganze Configuration des Schnittes eine abnorme, indem der Ventrikelboden rechts weit vorgebaucht ist, und die ganze rechte Hälfte der Medulla oblongata wesentlich breiter ist als die linke. Ich messe rechts von der Raphe bis zur lateralen Ecke des Ventrikels 11—12 mm, links 7—8 mm, ein Unterschied, zu dem die Höhendifferenz zwischen beiden Seiten nur unbeträchtlich beigetragen haben kann. Auch das Gewebe selbst macht, abgesehen von allen übrigen histologischen Veränderungen einen gequollenen oedematösdurchtränkten Eindruck, wobei freilich nur die einzelnen Elemente auseinandergedrängt zu sein scheinen, so das die ganze rechte Hälfte der Medulla bei allen Färbungen heller erscheint.

Das letzte distale Ende des Abscesses muss unmittelbar unterhalb des hier geschilderten Querschnitts gelegen haben; in den nächsten uns zur Verfügung stehenden Schnitten, die bereits nach der Marchimethode behandelt sind, findet sich keine Spur von eitriger Einschmelzung des Gewebes mehr, wohl aber ist die eben erwähnte oedematöse Durchtränkung der rechten Hälfte der Medulla noch deutlich an der Hervorwölbung des Ventrikelbodens, der helleren Färbung etc. zu sehen. Ein Zerfall der einzelnen nervösen Elemente ist dagegen in diesen Partien auch mit der Marchimethode nicht nachweisbar.

Auf den nächst höheren Schnitten ist rechts die grosse Olive verschwunden, links aber noch angedeutet. Der Abscess hat die Gestalt eines unregelmässigen Dreiecks, Basis zum Ventrikel zu, Spitze in der Nähe der spinalen Quintuswurzel, dorsoventral grösste Ausdehnung 8 mm, von rechts nach links 13 mm. Er liegt im lateralen Teil der Haube, aber bereits ganz am Boden des IV. Ventrikels, nicht mehr in dessen seitliche Begrenzung hineinreichend. Der Ventrikelboden ist stark vorgetrieben. Der Abscess zerstört völlig den austretenden Facialisschenkel, der Facialiskern bleibt dagegen von Zerstörung verschont, ebenso die aufsteigenden VII-Wurzelfasern. Der unter dem Ventrikel verlaufende Antheil der Facialisfasern ist zwar nicht durch den Abscess selbst zerstört, liegt aber noch im Gebiet der um den Abscess herum vorhandenen Gewebsveränderungen; dasselbe gilt für den Abducenskern, während die Abducensfasern in dieser Höhe ganz verschont

sind. Der Abscess ist vom Ventrikel nur durch eine schmale Gewebslamelle geschieden, die überall aus schwer veränderlem Gewebe besteht, das diffus kleinzellig infiltrirt ist; um die Gefässe herum sind breite Wälle eines kleinzelligen Infiltrats aufgehäuft; die Wände der prall gefüllten Gefässe sind dicht infiltrirt. Im lateralen Drittel dieser Lamelle hat nun auch ein spaltförmiger Durchbruch des Abscesses in den IV. Ventrikel stattgefunden und an der freien Oberfläche des IV. Ventrikels in dessen rechter lateraler Ecke finden sich geringfügige eitrige Auflagerungen. Schon bei schwacher Vergrösserung sieht man auch hier in weitem Umkreise um den Abscess herum Veränderungen des Gewebes: zunächst kleine Blutungen, namentlich im Dach des Ventrikels, im Kleinhirn unmittelbar unter dem Ependym; hier sind auch kleine Rundzellenanhäufungen (kleinste Abscesse) nachweisbar; geringere Blutungen fanden sich auch sonst in der nächsten Umgebung des Eiterherdes, und im ganzen Querschnitt und an der Basis des Hirnstammes sind die Gefässe voll Blut. In den basalen Meningen besteht hier vielleicht eine ganz geringe Zellvermehrung als Ausdruck einer eben beginnenden Meningitis; doch ist das unsicher. Proximalwärts nimmt jetzt der Abscess dauernd an Grösse zu, ohne seine Lage wesentlich zu verändern. Grösster Durchmesser ventrodorsal 9 mm, von rechts nach links 14 mm. Wir befinden uns am proximalen Ende des Abducens-Facialisgebietes; rechts beginnt eben das Quintuskerngebiet. Vom Abscess sind eingenommen die lateralen drei Viertel der Haube unmittelbar unter dem Ventrikel, von dem der Abscess vorläufig wieder bleibt, nach medialwärts reicht der Herd bis dicht an die VI-Fasern, die er zum Theil zerstört, ventralwärts zerstört er partiell die spinale V. Wurzel, nach aussen geht er etwas über eine Linie hinaus, die ventralwärts vom lateralen Ventrikelwinkel aus gezogen wird. Das Quintuskerngebiet ist demnach, soweit auf diesem Schnitt schon vertreten, zerstört. Dauernd erscheint die ganze rechte Ponshälfte gequollen und besonders auf Markscheidenpräparaten heller. Der Ventrikelboden wie früher rechts emporgehoben. Blutungen wie in der vorigen Höhe. Eiter im Ventrikel unmittelbar oberhalb der sehr stark kleinzellig infiltrirten aber in ihrer Continuität nicht mehr unterbrochenen Grenzlamelle zwischen Ventrikel und Abscess.

Mit den folgenden Schnitten kommen wir in das eigentliche Quintuskerngebiet; im ventralen Abschnitt der Präparate sind die letzten austretenden VI-Wurzeln noch zu sehen.

Der Abscess hat jetzt eine mehr viereckige Form, doch mit stark abgerundeten Ecken, mit grösster dorsaler Basis (vergl. Figur 1) grösster Durchmesser 11 mm zu 15 mm. Durch ihn sind zerstört: die nervösen Formationen am Boden des IV. Ventrikels insbesondere die gekreuzte Quintuswurzel, das sensible und, soweit solches schon auf dem Schnitt vorhanden, das motorische Kerngebiet des Quintus; die austretenden Quintuswurzeln sind in ihren ventralen Partien dagegen verschont; lateral reicht der Abscess bis in die mittleren Kleinhirnschenkel; zerstört sind die latero-dorsalen zwei Drittel der Formatio reticularis, während die Schleife hier noch im wesentlichen intact ist. Verschont ist ferner hier wie auf allen übrigen Höhen das hintere Längs-

bündel; weiter das Corpus trapezoides und die Pyramiden. Abgrenzung gegen den IV. Ventrikel wie vorher; ebenso die Quellung der rechten Hälfte des Pons. Die Entfernung der beiden lateralen Ventrikelwinkel von einander beträgt 17 mm, davon entfallen auf die linke Seite 4—5 mm, auf die rechte 11—12 mm. In der nächsten Höhe ist der Herd ventral- und lateralwärts noch vergrössert, seine Ecken sind weniger abgerundet.

In den folgenden Schnitten ist nun die Brücke voll entwickelt, die Brachia conjunctiva beginnen in den Pons hinabzusteigen, wir sind noch im Quintusursprungsgebiet. Der Herd hat wieder eine dreieckige Form angenommen, immer mit grösster dorsaler Basis. Durchmesser 12 zu 16 mm. Die Spitze des Dreiecks reicht bis in das Stratum profundum pontis eben hinein dort, wo die Brachia cerebelli ad pontem in die Brückenfaserung umbiegen. Die Gewebsbrücke, die den IV. Ventrikel und Abscess sondert, zeigt keine erhebliche Zellinfiltration mehr, wohl aber sind ihre Gefässe noch übermässig dilatirt und mit Blut gefüllt. Im Kleinhirn noch hier und da unbedeutende Blutungen, im Ventrikel kein Eiter mehr. Zerstört ist hier durch den Herd immer noch das gesammte Quintuskerngebiet die Substant. reticul. in ihren lateralen zwei Dritteln; die mediale Schleife ist intact, dagegen die laterale sowie die lateralen Theile des Corpus trapezoides sind zerstört. Alles übrige normal. Die Veränderungen in der Umgebung des Herdes sind noch immer ziemlich ausgedehnte. Proximalwärts verkleinert sich das Quintusgebiet. Die Form des Herdes ist mehr viereckig, Grösse 14 zu 16 mm. Seine medioventrale Ecke reicht gerade bis zum Stratum profundum pontis. Zerstört sind die Trigminusantheile mit Ausnahme der ventralen Partien der austretenden Wurzeln, Subst. reticularis, Schleife (auch die mediale), Corpus trapez., centrale Haubenbahn. Der Fuss der Brücke bis auf die erwähnte kleine Partie ist frei. Cerebralwärts von diesen Schnitten war die oben erwähnte Durchschneidung des Hirnstammes gemacht worden. Es ist demgemäss hier ein kleines Stück ausgefallen, zumal auch eine dünne Platte für die Untersuchung nach der Marchischen Methode in dieser Höhe entnommen worden war. (Darüber s. u.)

Die ersten, wieder zur Verfügung stehenden Schnitte sind unvollständig; sie werden zum Theil zur genaueren histologischen Untersuchung verwerthet und demgemäss auch sehr dünn (10—20 μ) geschnitten, während die übrigen Schnitte durchgehend 25—35 μ dick sind.

Es finden sich jetzt zwei von einander getrennte Abscessherde, ein halbmondförmiger, mit seiner grössten Axe dorsoventral gestellter mit medialwärts gerichteter Concavität. Masse: dorsoventraler Durchmesser 13 mm, Durchmesser von rechts nach links 8 mm. Ein zweiter kleinerer liegt lateral vom ersten, unregelmässig oval, mit quergestellter grösster Axe, etwas dorsal vom Trigeminusaustritt. Masse: dorsoventraler Durchmesser 3 mm, von rechts nach links 8 mm. Wir sind in der Höhe des austretenden Quintus; die Pedunculi cerebelli ad pontem sind vollständig in den Pons eingetreten, der Locus caerul. ist stark entwickelt. Der Hauptherd ist ziemlich unregelmässig begrenzt, der Eiter ist aus ihm (bei der Section) fast völlig ausgeflossen.

Zerstört ist ein sehr erheblicher Antheil der medialen und die ganze laterale Schleife; ferner die Subst. reticularis und die tiefsten Partieen der Brückenquerfaserung durch den Hauptherd, durch den Nebenherd sind die Corp. cerebell. ad pontem zum Theil quer durchbrochen. Es fällt schon bei schwächerer Vergrösserung auf, dass in dieser Höhe die Nachbarschaftsveränderungen im ganzen geringer sind als in den distaleren Ebenen. In den zunächst höheren Abschnitten ist die Trennung in mediale und laterale Schleife vor sich gegangen, die Brach. conjunct. sind völlig in die Haube eingetreten, der IV. Ventrikel hat sich zum Aquaeductus Sylvii verengt. Der Hauptherd ist von unregelmässiger Gestalt, mit grösster quergestellter Axe. Er beginnt sich rasch aus dem Gebiet der Haube zurückzuziehen und zerstört in dieser Höhe die lateralen Theile der medialen und die medialen der lateralen Schleife; ferner nur noch ein kleines Gebiet in der Subst. reticul. tegmenti. Demgegenüber reicht er erheblich weiter in die Brücke hinein, zerstört die tiefe Brückenfaserung und die entsprechenden Kerne, hört aber dorsal von den Pyramiden auf, die er nicht tangirt. Der Nebenherd hat im wesentlichen seine alte Lage beibehalten, unter geringer Grössenzunahme. Bemerkenswerth sind in dieser Höhe die Veränderungen, die nicht dem Abscess als solchem angehören: es ist hier namentlich wieder die ganze rechtsseitige Haubengegend in eigenthümlicher Weise gequollen, so dass die rechte Hälfte des Querschnitts die linke wieder um ein erhebliches übertrifft und auch der Ventrikelboden sich stark, wenn auch nicht in dem Maasse wie in früheren Schnitten, vorbaucht. Die ganze rechte Haube färbt sich schlechter, bleibt namentlich auf Weigert- etc. Präparaten abnorm hell. (Näheres s. u.) Die Schnittfähigkeit der Präparate hat durch diese Veränderungen auch gelitten.

In der nächsten Höhe ist der Quintus fast völlig ausgetreten; seine extramedulläre Wurzel liegt der Brücke an. (Siehe Abbild. 2.) Der Hauptherd hat sich noch weiter aus der Brücke zurückgezogen. Subst. reticul. jetzt ganz frei; partiell zerstört noch beide Schleifen in ihren ventralen Abschnitten, ferner Theile der tiefen Brückenfaserung. Der Nebenherd, der nun in Verbindung mit dem Hauptherd getreten ist, in alter Lage, aber noch weiter vergrössert, reicht bis unmittelbar zum Rand der Brücke resp. sogar in die austretende Quintuswurzel hinein. Die Ränder des Herdes sind in dessen medialen Partien meist unregelmässig fetzig, während in seinen beiden Ausläufern, von denen der ventrale den erwähnten Nebenherd darstellt, die Wandungen glatt sind und hier wie schon tiefer unten eine eigentliche, ganz bestimmte Schichtung zeigen. — Die Ränder des Aquaed. Sylvii sind vielfach verklebt, Zeichen von Ependymitis granularis. An den Meningen keinerlei Veränderungen.

Der Herd verkleinert sich dann weiter, besonders in seinen dorsalen Partieen, wo er stellenweise jetzt geradezu spaltförmig wird; die mediale Schleife wird von dem Herd in ihrem ventralen Antheil, unmittelbar an der Grenze von Haube und Fuss noch mit betroffen, die laterale Schleife ist nach lateralwärts abgebogen. Eine erhebliche Grösse hat noch der ventrale Ausläufer, der jetzt wieder mit dem Hauptherd nur noch durch ein schmales

Mittelstück zusammenhängt. Er reicht hier bis in die austretende Quintuswurzel hinein. An einzelnen Präparaten sieht man, dass hier unmittelbar ein Durchbruch des Eiters an die Basis bevorsteht.

Die Verkleinerung des Herdes macht jetzt rasche Fortschritte. Derselbe besteht wieder aus zwei Theilen, der dorsale Zipfel ist abgeschnürt und liegt als schmaler Spalt an der früheren Stelle, am ventralen Schleifenrand; der ventrale Herd liegt an alter Stelle, an der Quintusaustrittsstelle. In der Höhe der beginnenden Trochleariskreuzung (vergl. Abbildung 3) ist vom dorsalen Herd eben noch ein ganz schmaler unbedeutender Spalt zu sehen, der von einer ganz schmalen Rundzellenzone eingefasst ist. Der ventrale Herd ist jetzt fast kreisrund geworden, liegt nahe der Peripherie der Brücke in der Mitte zwischen dorsalen und ventralen Rand des Fusses der Brücke.

Die nächsten Schnitte (distaler Theil der hinteren Vierhügel) lassen vom dorsalen Herd noch geringfügige Spuren erkennen, auch der ventrale hat sich weiter stark verkleinert, liegt an alter Stelle.

In dieser Höhe war bei der Section ein Schnitt gemacht worden, in die dabei ausgefallene Partie muss das cerebrale Ende des Abscesses verlegt werden. Auf den nächsten zur Verfügung stehenden (Marchi)-Schnitten findet sich keine Spur eines Abscesses mehr; und es fehlen an den entsprechenden Stellen auch irgend welche andere Veränderungen. Die geringfügige Schwärzung in einem Theile der Schleife wurde schon erwähnt.

Auf die histologischen Details soll später eingegangen werden.

Die Section hat demnach für diesen klinisch recht schwierig zu beurtheilenden Fall eine ziemlich vollständige Aufklärung gebracht. Es fanden sich Abscesse in der Leber, den Lungen und dem Hirnstamm. Die ursprüngliche Quelle der Eiterung hat sich nicht mit völliger Sicherheit nachweisen lassen. Doch hat die folgende, von Herrn Prof. Grawitz im Anschluss an meine Demonstration der Präparate des Falls in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankkeiten gegebene Darstellung die grösste Wahrscheinlichkeit für sich. Im Process. vermiformis steckte ein Fremdkörper, eine Fischgräte, und es fand sich hier auch ein Geschwür. Man kann nun annehmen, dass der Patient einige Zeit vorher eine Perityphlitis durchgemacht hat, die aber symptomlos verlaufen ist, resp. mit so geringen Symptomen, dass sie von Seiten des Patienten keine Beachtung gefunden haben. Von dieser Eiterquelle aus nun sind die Eitererreger in die Leber gelangt und hatten hier zu mehrfachen Eiterherden geführt. (Dass Leberabscesse, die in unserer Gegend zur Beobachtung kommen, meist im Anschluss an Typhlitis und Perityphlitis sich entwickeln, betont auch Quincke in seiner Darstellung der Leberkrankheiten.) Von den Leberabscessen hat sich nun ein wirklicher pyämischer Process entwickelt, der zu Eiterherden in den Lungen und zu einem Abscess im

Hirnstamm führte. Letzterer beherrscht zum Schluss ganz das Symptomenbild.

Auf die Endocarditis, von der in dem Sectionsprotokoll die Rede ist, bei der Erklärung der Abscedirungen Bezug zu nehmen, dazu liegt keine Veranlassung vor; es handelte sich dabei offenbar um abgelaufene Processe.

Durch Lage und Ausdehnung des Abscesses im Hirnstamm finden die klinisch-nervösen Symptome eine zureichende Erklärung. Wir sahen, dass der Abscess in der Medulla oblongata, in deren obersten Theilen, unmittelbar unter dem Boden des IV. Ventrikels resp. in dessen rechter Seitenwand beginnt, dass er dann sich medial- und cerebralwärts ausdehnend vom proximalen Oblongataabschnitt durch den distalen Theil des Pons sich aufwärts erstreckt und in der Höhe der distalen Partien der hinteren Vierhügel endigt, indem er immer weiter ventralwärts rückt, so dass das Ende des Abscesses die Haube völlig frei lässt und in den mittleren Partieen des Fusses des Pons liegt. Ich schätze die Längsausdehnung des Herdes auf etwa 35 mm, während sein grösster Durchmesser an keiner Stelle mehr als 16 mm beträgt. Die Längsausdehnung überwiegt also erheblich die Querausausdehnung, so dass man wohl von einem röhrenförmigen Abscess sprechen kann. Gleiche Verhältnisse hatten sich auch bei den früheren Abscessen dieser Gegend mehrfach so bei dem von Meynert, von Eisenlohr gefunden. Sie ;erinnern sofort an die in ähnlicher Configuration öfter gesehenen röhrenförmigen Rückenmarksblutungen, und auch an die gleich gestalteten Rückenmarksabscesse.

Zerstört sind durch den Abscess, der sich überall vollkommen auf die rechte Seite des Hirnstamms beschränkte, fast vollkommen die intramedullären Wurzelfasern des Facialis, sehr schwer geschädigt die intramedullären Abducensfasern; auch die Kerne beider Nerven sind partiell mitbetroffen. Zum grössten Theil zerstört ist das Ursprungsgebiet des sensiblen und motorischen Quintus rechts; ferner durch die cerebraleren Partien des Herdes ein grosser Theil der medialen und lateralen Schleife. Schliesslich ist zu erwähnen die Läsion der medialen Acusticuswurzel resp. ihrer medullären Kerne, umfangreicher Theile der Substant. reticularis tegmenti, der centralen Haubenbahn, geringer Abschnitte des Corpus trapezoides, der tiefen Ponsquerfaserung und des rechten Corp. cerebell. ad pontem.

Die das Krankheitsbild beherrschende Hemianaesthesie wird durch die Läsion der Schleife in deren cerebralen Partien unmittelbar erklärt; durch die Lage der Unterbrechungsstelle dieser Fasern oberhalb des

des pontinen Trigeminusursprungs wird auch das Befallensein des linken Quintus erklärt; während man bei tieferem Sitz der Läsion eine Hemianaesth. cruciat. hätte erwarten müssen. Ohne weiteres verständlich ist aus unserem Befund die Facialis-Abducenslähmung. Aber freilich in der klinisch festgestellten Combination dieser rechtsseitigen VI. und VII. Lähmung mit linksseitigen, den Trigeminus mit betreffender Hemianästhesie liegt eine schon oben erwähnte Schwierigkeit, die auch durch die Section nicht völlig aufgeklärt wurde. Man müsste denn annehmen, dass sich von vorn herein zwei isolirte Abscesse im Hirnstamm entwickelt haben, einer im Gebiet des Facialis-Abducens, einer in der Schleife oberhalb des Quintusursprunges, die sich beide erst später, dadurch dass sie einander entgegenwuchsen, vereinigt hatten. Diese Vereinigung musste dann in der Höhe des Quintusursprungs zu Stande gekommen sein. Diese Annahme findet im anatomischen Befund insofern keine Stütze, als sich weder rein morphologisch ein solche Zweitheilung des Herdes noch erkennen lässt, noch auch etwa prägnante Unterschiede des histologischen Aufbaus ein entsprechendes verschiedenes Alter der einzelnen Abscessabschnitte mit Sicherheit nachweisen lassen. Immerhin ist eine solche Möglichkeit, namentlich da es sich um metastatische Abscessbildung handelt, nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen.

Weist man die Annahme eines Doppelabscesses zurück, so würde man gezwungen sein, von vornherein eine sehr eigenthümliche Configuration des Abscesses zu supponiren, der sich unter Umgehung des rechten Trigeminusursprungsgebietes von den cerebralen Partien der Schleife bis zum Facialisabducensgebiet erstreckt haben müsste.

Die klinischen Erscheinungen von seiten des rechten Trigeminus sind keine sehr evidenten gewesen. Als ein solches Symptom kann nur die rechtsseitige Keratitis und Conjunctivitis mit einer gewissen Reserve angesprochen werden; von einer einseitigen Kaumuskelschwäche und einer rechtsseitigen Quintusanästhesie war intra vitam nichts bemerkt worden. Das kann nicht auffallen, wenn wir annehmen, dass die Eiterung sich in diesen Bezirken erst sub finem vitae entwickelt hat, zu einer Zeit, wo der schwer kranke und benommene Patient einer genaueren Untersuchung nicht mehr zugänglich war.

Noch viel weniger war der klinische Nachweis von Symptomen, die durch Läsion des N. vestibularis, der lateralen Schleife etc. bedingt gewesen wären, zu erwarten.

Die Pyramiden waren an keiner Stelle auch nur in unmittelbare Nähe des Herdes gekommen. Demgemäss hatte auch jede Extremitätenlähmung gefehlt.

Hervorzuheben wäre noch, dass anatomisch sich nicht Sicheres von einer beginnenden Meningitis fand. Dagegen war makroskopisch und und mikroskopisch Eiter im IV. Ventrikel vorhanden, der gewiss erst unmittelbar vor dem Tode dort hinein gelangt ist.

Die bisherigen Betrachtungen zeigen, dass man in der Diagnose des Falles kaum hätte weiter kommen können, als wir gekommen waren. Die Diagnose Abscess erschien berechtigt; trotzdem die für eine solche Diagnose immer zu fordernde anderweitige Ursprungsstelle der Eiterung nicht sicher nachweisbar war, liess das Fieber in seiner besonderen Art und Ausprägung doch keinen Zweifel daran, dass ein verborgener Eiterungsprocess irgendwo im Körper stecken musste. Aber gar nichts wies klinisch auf die specielle Localisation des Processes hin: es bestand keine Schmerzhaftigkeit der Leber, keine nachweisbare Schwellung, kein Icterus u. s. w. — Es fehlen unter den nervösen Symptomen fast bis zum Schluss vollkommen solche, die auf eine Meningitis hätten hindeuten können: keine Nackensteifigkeit, keine heftigen Schmerzen, keine Delirien. Dagegen hatten sich in acutester Weise Herdsymptome entwickelt, und es bestand auch eine leichte Neuritis optica. Das Fieber konnte auf die intracerebrale Eiterung nicht, oder wenigstens nicht allein bezogen werden. — Ueber den Sitz des Herdes musste man, aus den oben genügend erörterten Gründen im Zweifel bleiben.

Eine bacteriologische Untersuchung ist in unserem Falle nicht gemacht worden.

Unsere Beobachtung vermehrt die, wie wir oben sahen, sehr spärliche Casuistik der pontinen und bulbären Abscessse durch ein instructives Beispiel.

Ein gemeinsames klinisches Bild dieser Abscesse des Hirnstammes zu entwerfen, geht natürlich nicht an. Die Localsymptome werden in vollkommenster Abhängkeit von dem speciellen Sitz des Abscesses stehen. Recht ähnlich der Localisation in unserem Fall war dieselbe in den von Bircher und von Lorenz, und es ist in diesen drei Fällen demgemäss auch das Krankheitsbild ein sehr ähnliches. Ebenso ähneln sich andererseits wieder die Symptomenbilder in dem ersten Fall von Eisenlohr und dem von Dogliotti, die eben auch einen ähnlichen anatomischen Sitz hatten: Tetraplegie mit einseitiger Hemianästhesie, die allerdings im ersten Falle auf der Seite der zuerst gelähmten Extremitäten sitzt, während im zweiten eine Art von Brown-Séquard'schem Typus temporär vorhanden ist, bedingt dadurch, dass der Abscess zunächst die Pyramidenbahnen distal von der Kreuzung trifft. Gemeinsam ist der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der ausserordentlich acute Verlauf des Leidens. Vom Einsetzen nervöser Symptome bis

zum Exitus vergingen im zweiten Fall von Eisenlohr 4 Tage, in seinem ersten und dem von Bircher 5, dem von Meynert, Lorenz und mir 7, dem von Forget 8, dem von Dogliotti 19 Tage, etwa 4 Wochen lang oder noch etwas länger waren nervöse Symptome in dem Falle von Newton Pitt dagewesen, die diesbezüglichen Angaben sind aber recht unvollständige. Nur in den unsicheren Fällen von Abercombie und May fanden wir weit höhere Zahlen (10 und 6 Monate). Die Erklärung dieses rapiden Verlaufes liegt auf der Hand.

Die Aetiologie ist in vielen, namentlich älteren Fällen eine unsichere (Forget, Meynert, der anscheinend einen idiopathischen Abscess annimmt). Aber auch in dem Fall von Lorenz ist eine sichere ätiologische Auffassung nicht zu gewinnen. Eine Infectionskrankheit, vielleicht Typhus ist vorausgegangen. Die Abscesse mit sicherer Aetiologie sind fast alle metastatischen Charakters. Im ersten Falle Eisenlohr's war die Eiterung von einer bronchiektatischen Höhle ausgegangen, ebenso in dem Chiari's, in dem Schlesinger's von einem Prostataabscess, freilich erst durch das Mittelglied einer Meningitis acuta purul., die im zweiten Eisenlohr'schen Fall allein in Frage kam, in dem von Bircher von einer schweren Armphlegmone, in dem von Dogliotti von einem Panaritium. Hierher gehört auch unser Fall.

In den Fällen von Wendt und Pitt folgte die Abscedirung einer eitrigen Mittelohrerkrankung.

Auf Bacillen wurde nur selten untersucht. Eisenlohr fand in seinen Fällen Bacterien, die er nicht genauer bestimmen konnte; Dagliotti wies das Vorhandensein von Staphylococcus aureus sowohl in der durch Punktion entleerten Cerebrospinalflüssigkeit, als auch post mortem im Eiter selbst, nicht im Gewebe nach; und Chiari glückte in seinem Fall der Nachweis des Diplococcus pneumoniae als Eitererreger.

Die ungewöhnliche Seltenheit von Abscedirungen des Pons und der Medulla oblongata gegenüber der relativen Häufigkeit von Eiterbildung an anderen Stellen des Gehirns ergiebt sich aus folgenden Zahlen. In der von Gowers aufgestellten Statistik finden sich 186 Fälle von Abscess des Grosshirns, 41 cerebellare, im Pons drei, in der Medulla obl. einer (cit. nach Oppenheim). Lefort und Lehmann geben im Jahre 1892 folgende Zahlen:

Sitz des Abscesses im Grosshirn	327	Fälle
„ „ „ „ Kleinhirn	113	„
„ „ „ „ Kleinhirn und Grosshirn	11	„
„ „ „ „ Hirnschenkel	1	Fall

Sitz des Abscesses in der Brücke . . . . . 5 Fälle
" " " im Vierten Ventrikel . . . 1 Fall.

Die Zahl der publicirten, gewiss noch mehr der beobachteten Fälle von Abscess des Grosshirns und Kleinhirns, hat seit 1892 sicher eine sehr erhebliche Zunahme aufgewiesen, während wir wie erwähnt, nicht mehr als 13 Fälle von Abscess der Med. obl. und des Pons auffinden konnten, wozu als vierzehnter noch der im obigen genauer geschilderte Fall eigener Beobachtung kommt. Und gewiss wird doch im Gegensatz zu Abscessen anderen Sitzes jeder Abscess mit so ungewöhnlichem Sitz literarisch verwerthet worden sein. Nicht viel weniger selten sind übrigens, wie man weiss, die Abscesse im Rückenmark, von denen Chiari (l. c.) in seiner letzten, das betreffende Thema behandelnden Arbeit auch nicht mehr als 14 Fälle auffinden konnte. Wir kommen dabei also zu fast identischen Zahlen.

Es drängt sich naturgemäss sofort die Frage auf, woraus eine solche Verschiedenheit in der Häufigkeit des Vorkommens von Abscessen an den verschiedenen Stellen des Centralnervensystems sich erklären lässt. Da ist nun ja von vornherein klar, dass das Grosshirn vermöge seiner um vieles grösseren Masse häufiger der Sitz von Abscessen sein, und dass das Kleinhirn an zweiter Stelle rangiren muss. Damit ist freilich noch keineswegs die enorme Differenz erklärt. Aber es giebt auch noch andere zu berücksichtigende Momente. Unter den cerebralen Abscessen sind die häufigsten wohl die traumatischen Früh- und Spätabscesse; für eine solche Aetiologie sind im Pons und der Med. oblong. kaum je die Bedingungen gegeben; das liegt natürlich an der relativ sehr geschützten Lage dieser Hirntheile und daran dass die Weichtheile und Knochen hier auch ihrerseits Traumen viel weniger ausgesetzt sind, als beispielsweise in der Scheitelgegend, wie denn unter den verschiedenen Provinzen des Grosshirns eine sehr wechselnde „Disposition“ für solche Abscesse vorhanden ist, je nachdem sie äusseren Schädigungen häufiger oder seltener ausgesetzt sind. Unter den eben erwähnten Fällen ist auch nur ein einziger, bei dem eventl. von einer traumatischen Aetiologie die Rede sein könnte; das ist der Fall May, doch haben wir schon unserem Zweifel, ob hier überhaupt ein Abscess vorliegt, Ausdruck gegeben, und jedenfalls ist von einer genauen Einsicht in die aetiologischen Bedingungen der Abscedirung in diesem Fall keine Rede.

In einem grossen Procentsatz der Fälle sind cariöse Processe an den Schädelknochen und purulente Erkrankungen der Schleimhäute der Nebenhöhlen des Schädels die Ursache des Hirnabscesses; das sind besonders die otogenen, ferner die rhinogenen und ähn-

liche Eiterungen. Nun lehren auch hier alle Erfahrungen, dass die Eiterherde des Gehirns fast immer in der Nachbarschaft des erkrankten Knochenbezirkes liegen. „Die Infection des Schädelinhaltes erfolgt durch Contact des kranken Knochens mit der Dura oder durch Propagation der Eiterung auf dem Wege vorhandener Lücken, Knochencanäle und Gefässe“ (Körner citirt nach Oppenheim). Deshalb kann es auch nicht sonderlich überraschen, dass Oblongata-Abscesse dieser Genese bisher nur zweimal beobachtet wurden.

Es sind das die Beobachtungen von Wendt und Newton Pitt. Beide sind nicht genau genug mitgetheilt, um ein klares Bild darüber zu ermöglichen, auf welchem Weg die Eiterung in den Hirnstamm gelangt ist. Im Falle von Wendt liegen zudem die Verhältnisse recht complicirt; es bestand eine Meningitis, ferner noch eine Thrombose im Sinus cavernosus, und was daran primär, was secundär ist, ist nicht zu ersehen. Am ehesten würde man denken, dass Eiterungen im Proc. mastoid. einmal zu einem Oblongata-Abscess Anlass geben könnten; meist sitzen derartige Abscesse ja im Kleinhirn und stehen in directem Contact mit dem Sinus transversus. Auch hier sind jedenfalls die Nachbarschaftsbeziehungen mit dem Kleinhirn (durch Gefässe etc.) viel inniger als mit der Medulla oblong.

Es bleibt die Kategorie der metastatischen Abscesse übrig. Hier liegen die ätiologischen Beziehungen von vornherein nicht so klar, dass man ohne weiteres einen Grund für die unbestreitbare Thatsache der grossen Seltenheit von Hirnstamm-Abscessen gegenüber Grosshirn-Abscessen angeben könnte. Man hat sich meist damit geholfen, dass man dem Gewebe des Hirnstamms eine geringere Tendenz zur Eiterung zugeschrieben hat, als dem Gewebe anderer Hirnprovinzen. Aber es ist doch recht zweifelhaft, in wie weit diese Hypothese berechtigt ist. Es ist nämlich festgestellt, dass auch die verschiedenen Theile des Grosshirns keineswegs unterschiedslos häufig von Abscessen befallen werden. Darüber hat Martius[1]) zuerst genauere und sehr werthvolle Untersuchungen angestellt. Dieser Autor geht von der sehr richtigen Ueberlegung aus, dass bei der Entstehung einer gewissen Kategorie von Hirnabscessen — es sind die pulmonalen, mit denen er sich besonders beschäftigt — dieselben rein mechanischen Bedingungen wirksam sein müssen, die die vom linken Herzen ausgehenden Embolien überhaupt beherrschen. Nun ist bekannt, dass die nicht septischen Embolien sehr wohl ihren Prädilectionsort haben. Gehirnerweichungen in Folge von embolischem

1) Martius, Beiträge zur Lehre vom Hirnabscess. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1891. S. 1.

Gefässverschluss sind links viel häufiger als rechts; bedeutsam sind in dieser Beziehung einmal neben der Weite der abgehenden Gefässe vor Allem der Winkel, unter dem sie entspringen. Je grösser ein einzelner, direct von einem Gerinnsel losgerissener Embolus ist, desto mehr werden diese mechanischen Verhältnisse zur Geltung kommen; daher wird man erwarten dürfen, dass, wo ein einziger grosser septischer Embolus einen solitären Abscess bedingt, diese Bevorzugung der linken Seite, auf der durch bekannte Verhältnisse eine Embolisirung viel leichter eintritt, als auf der rechten, am deutlichsten zum Ausdruck kommt, während je mehr das embolische Material zerfallen ist, desto mehr der Unterschied zwischen rechts und links sich verwischen muss. Martius fand nun in 22 Fällen:

einen solitären Abscess 7 mal links,
„ „ „ 2 „ rechts,
multiple Abscesse 6 mal nur links,
„ „ 3 „ nur rechts,
„ „ 4 „ rechts und links.

Martius zeigt, dass die Analogie der septischen mit der bekannten nicht septischen Embolie noch weiter geht. Es wird nicht nur eine Hirnhälfte, sondern auch noch ein bestimmtes Gefässgebiet, das der Art. Foss. Sylvii, bevorzugt. Und auch hier ist der Grund wieder ein rein anatomischer, es ist das der am leichtesten zugängliche Weg.

Für die gewöhnliche Embolie betont auch Monakow[1]) diese Thatsache. Unter 100 Embolien, meint er, sind es gewiss 80, die sich auf die Art. Foss. Sylvii beziehen, da diese die am ehesten gerade Fortsetzung der Carotis ist, während sowohl die Art. cerebr. post. wie ant. wie die Art. basilaris viel seltener embolisirt werden; bei letzterer kommt noch der Grund dazu, dass sie weiter ist als die Vertebralis und demgemäss nur ausnahmsweise ein Pfropf, der die Vertebralis passirt hat, in der Basilaris stecken bleiben kann. In der Art. vertebralis sollen dagegen nach Monakow Embolien wieder etwas häufiger sein. Ganz in Analogie mit den hier kurz angedeuteten Verhältnissen fand nun also Martius, dass unter den solitären Abscessen nur ein einziger anderswo, und zwar im Gebiet der Art. cerebr. post. seinen Sitz hatte, während alle übrigen im Gebiet der Art. Foss. Sylvii lagen. Unter den Fällen mit multiplen Abscessen befindet sich wiederum einer, in dem rechts ein Abscess im Gebiet der Art. cerebr. ant., links in dem der cerebr. post. sass, wo also das Gebiet der Art. Foss.

1) Monakow, Gehirnpathologie. Nothnagel's Spec. Pathol. und Ther. IX. 1. S. 821.

Sylvii frei blieb. In allen anderen Fällen ist die Art. Foss. Sylvii allein oder wenigstens mitbetroffen. Aber die Analogie geht noch weiter; aus der Art. Foss. Sylvii entspringen bekanntlich zwei Arten von Aesten, erstens rechtswinklig vom Stamm der Arterie an der Basis abgehende und zu den Centralganglien ziehende und zweitens in mehrfachen Verästelungen mit einander anastomosirende, zum pialen Gefässnetz und von da aus erst in die Hirnrinde ziehende. In letzteren ist die Verstopfung häufiger als Blutung, das Umgekehrte gilt für die Aeste, die die grossen Ganglien versorgen, diese sind ja bekanntlich die Hauptquelle der Blutungen. Und ganz im Einklang damit fand sich unter den Abscessen nur einer in der Substanz der Grosshirnganglien, alle anderen sassen im Hirnmantel, sehr nahe der Oberfläche.

Diese eben erwähnten Analogien in der Bevorzugung gewisser Hirnprovinzen durch einfache nicht septische ebenso wie durch septische Embolien machen es wahrscheinlich, dass auch die septischen Embolien pulmonaler Genese — von diesen allein ist die Rede – den erwähnten mechanischen Gesetzen gehorchen. Dabei ist freilich nicht zu übersehen, dass der stricte Nachweis der Entstehung des Gehirnabscesses durch Embolie eines oder einiger grösserer septischer Pfröpfe auch in den in Rede stehenden Fällen nur ausnahmsweise geführt werden konnte. Nur in einem Fall von Roussel (cit. nach Martius) wurde der Embolus in der linken Arteria parietalis anterior gefunden. Und das klinische Bild lässt es oft keineswegs als ausgemacht erscheinen, dass wirklich eine einigermassen umfangreiche Embolie stattgefunden hat, die ja in diesen Fällen ihr Eintreten durch ihre gewöhnlichen Kennzeichen verrathen müsste. Martius nimmt an, dass das septische Material meist unmittelbar bis in eins bezw. mehrere der engen Ernährungsgefässe von Rinde und oberster Markschicht gelangt und hier unmittelbar ohne vorausgegangene rothe Erweichung den Process der Eiterbildung anregt.

Wenn demnach auch für die Entstehung pulmonaler Gehirnabscesse noch nicht alle Bedingungen in der wünschenswerthen Klarheit sich uns darstellen, so werden wir doch immerhin im Grossen und Ganzen zu dem Schluss berechtigt sein, dass entsprechend der relativen Seltenheit von blanden Embolien in den pontobulbären Abschnitte des Cerebrum gegenüber ihrer Häufigkeit in gewissen anderen Hirnprovinzen, ein ähnliches Verhältniss für die infectiösen Embolien dieser Gebiete vorausgesetzt werden darf. Und wir werden demnach auf diese „mechanischen" Gründe die grosse Seltenheit pontobulbärer Abscesse gegenüber corticalen zurückführen dürfen. Da nun Abscesse pulmonaler Genese unter den metastatischen der Häufigkeit nach wohl an erster Stelle stehen,

so wird bei Beantwortung der Frage über die Ursache der Seltenheit von Oblongata-Abscessen, dem erwähnten Factor Rechnung getragen werden müssen.

Unter den oben mitgetheilten Abscessen des Hirnstammes sind die von Eisenlohr (I. Fall) und Chiari pulmonaler Genese. Ein Embolus ist in beiden Fällen nicht gefunden worden; im Fall Eisenlohr, von dem allein klinische Notizen vorliegen, ist in diesen kein Anhaltspunkt dafür gegeben, dass eine grössere Embolie stattgefunden hat.

Man könnte daran denken, in diese Kategorie auch unseren eigenen Fall hinein zu rechnen. Aber der Ausgangspunkt dieser Eiterung in der Oblongata ist hier nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Bei der Section fanden sich, wie erwähnt, ausser der Eiterung noch Abscesse in der Leber und der Lunge; beide waren symptomlos verlaufen. Es ist nicht zweifelhaft, dass die Lungenabscesse später als die Leberabscesse entstanden sind, wenn auch erstere deswegen nicht so ganz frische sein können, weil bei ihnen eine Abscessmembran wenigstens schon angedeutet zu sein schien. Wahrscheinlicher erscheint immerhin die Annahme, dass die Infection des Gehirns vom Leberabscess her stattgefunden hat. Dass auch solitäre Abscesse des Gehirns hepatogenen Ursprungs vorkommen, ohne Zwischenglied einer pulmonalen Eiterung, lehrt u. a. einer der von Westphal[1]) beschriebenen Fälle.

Die gleichen Erwägungen wie für die Abscesse pulmonaler Genese greifen auch für die ziemlich seltenen grösseren Abscesse bei der Endocarditis ulcerosa (s. u.) Platz. Derartige Abscesse mit Sitz in dem Hirnstamm sind mir nicht bekannt geworden.

Es bleiben nun noch die metastatischen Ascesse anderer Genese übrig. Hier liegen die Dinge, wie ohne weiteres einzusehen ist, nun doch anders. Ein Abscess von der Leber aus, oder von einer Phlegmone aus, kann ja natürlich nicht durch einen grösseren Pfropf bedingt sein, das infectionstüchtige Material muss durch die Capillaren des kleinen Kreislaufs hindurch gegangen sein wenn wir von der unwahrscheinlichen Annahme einer „retrograden Embolie" absehen. Es kann sich in allen diesen Fällen daher nur um die Verschleppung kleinster korpusculärer Elemente handeln, es liegt eben eine echte Pyaemie vor. Und für diese kleinsten Partikelchen, insbesondere für die Verschleppung der in erster Linie wichtigen Bacillen oder Kokken, gelten selbstredend die oben genannten mechanischen Bedingungen nicht. Es hat sich, bisher wenigstens, auch eine gesetzmässige Lokalisation derartiger Abscesse nicht nachweisen lassen, wenn auch Gowers und

1) Westphal, Ueber Gehirnabscesse. Dieses Archiv Bd. 33. S. 106.

Macewen (nach Oppenheim) eine Bevorzugung des Lobus occipitalis annehmen. Es fragt sich nun, ob Abscesse solcher Genese in der Medull. oblong. und im Pons relativ seltener sind, als im Grosshirn. Zahlenmässige Angaben darüber existiren wohl nicht. Es darf nur gesagt werden, dass bei multiplen Auftreten der Abscesse — von Bergmann sah einmal mehr als 100 — sowohl in der Brücke wie im verlängerten Mark Abscesse gefunden werden. Von den isolirten Abscessen gehören die von Bircher (Phlegmone), Dogliotti (Panaritium) und vielleicht der unserige hierher. Das ist gewiss eine sehr geringe Zahl. Da hat man nun zu der Hypothese seine Zuflucht genommen, dass bestimmte Gebiete des Centralnervensystems ganz im allgemeinen eine geringere Tendenz zur Eiterung zeigen. So sagt z. B. Schlesinger[1]), dass es zwei Gruppen im Nervensystem giebt, die sich durch ihr wesentlich differentes Verhalten gegenüber Eiterungsprocessen von einander unterscheiden: auf der einen Seite stehen Gross- und Kleinhirn, hier sind Eiterungsprocesse ziemlich häufig, auf der anderen Seite stehen verlängertes Mark, Rückenmark und periphere Nerven; hier ist überall Vereiterung ein seltenes Vorkommnis. Nun sind, nach Schlesinger, die nervösen Elemente überall dieselben, in der Vertheilung der Blutgefässe könne das ursächliche Moment nicht gesucht werden, das Rückenmark und verlängertes Mark gefässreich seien. Mikroorganismen können ebenso gut und leicht in diese Theile wie anderswohin eindringen, sind auch mehrfach schon im Rückenmark gefunden worden; aber ihre Gegenwart rufe z. B. im Rückenmark und wie Homén gezeigt hat, im peripheren Nerven nur selten Eiterung hervor. Schlesinger kommt auf Grund dieser Thatsachen zu der Ueberzeugung, dass diese mehrfach erwähnten Organabschnitte durch einen differenten chemischen Aufbau entweder den Eiterungsprocess zu unterdrücken im Stande sind, oder dass sie sich gegen die pathogenen Mikroorganismen nicht so verhalten wie die anderen Organe. Eine Thatsache, die ich noch nicht erwähnt habe, verwerthet Schlesinger ebenfalls. Es umspülen so oft Eiterungsprocesse das Rückenmark, diese brechen sich aber an den Randabschnitten der Medulla spinalis vollständig, — z. B. bei der Meningitis cerebrospinalis. Diese Regel hat ja Ausnahmen. Von den beschriebenen Rückenmarksabscessen ist eine grosse Zahl mit eitriger Meningitis combinirt, und mehrfach ist der Abscess erst secundär aus einer solchen hervorgegangen (Schlesinger). Unter den Medulla oblongata-Abscessen ist nur der kleine Abscess in zweiten Fall Eisenlohr's im letzgenannten Sinne zu deuten.

1) Schlesinger, Zur Lehre vom Rückenmarksabscess. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. X. Seite 417.

Demgegenüber scheinen nun in der That Abscesse im Grosshirn bei Meningitis purulenta dieser Gegend häufiger zu sein, wie das Strümpell zuerst gezeigt hat. Aber ich finde bei Leyden-Goldscheider ausdrücklich die Angabe, dass „man solche Herde ausser in den Hemisphären auch in der Med. oblong. und der Brücke antrifft“. Auch diese Autoren machen dagegen die Bemerkung, dass im Rückenmark grössere Herde nicht vorkommen.

Es mag also vielleicht auch in dieser Beziehung zwischen den verschiedenen Abschnitten des Nervensystems eine gewisse Differenz obwalten; aber es scheint mir, für das bulbopontine Gebiet wenigstens, die Sache doch nicht so sicher gestellt und jedenfalls nicht so ausgesprochen zu sein, dass nicht eine gewisse Reserve noch am Platze wäre, und neue Untersuchungen nothwendig erschienen.

Alles in allem glaube ich, dass bisher im allgemeinen der Unterschied in der relativen Häufigkeit der Abscesse in den verschiedenen Abschnitten des Centralnervensystems nicht richtig beurtheilt worden ist. Man hat ihn von vornherein zu hoch eingeschätzt. Wir sahen ja, es muss an die Differenz der Grössenverhältnisse der betreffenden Organabschnitte gedacht werden, — es muss dann weiter berücksichtigt werden, dass Eiterungsprocesse, die von der Nachbarschaft her sich in das Gehirn fortpflanzen, mögen sie otogener, rhinogener, traumatischer oder irgend welcher anderer Genese sein, in bestimmter Gesetzmässigkeit nur bestimmte Gehirnabschnitte häufiger betreffen, zu denen Medull. oblong. und Pons nicht gehören. Schliesslich ist zu bedenken, dass Abscesse durch grössere Embolien vermöge der auch sonst für Embolien gültigen mechanischen Gesetze hier seltener sein müssen als im Grosshirn. Es mag sein, dass neben allen diesen Bedingungen noch andere Verhältnisse in Frage kommen, die man sich dann im Sinne der oben erwähnten Schlesinger-schen Auffassungen klar legen müsste. Immerhin wäre auch hier ein weiteres Eingreifen der experimentellen Forschung erwünscht, die uns wenigstens bei Thieren darüber belehren könnte, ob in der That gewisse Provinzen des Centralnervensystems sich dem unter gleichen Bedingungen eingebrachten Eiter erzeugenden Material gegenüber anders verhalten, als andere.

Es bleibt nun noch übrig, auf die histologischen Verhältnisse bei unserem Abscesse etwas näher einzugehen.

Diese waren nicht in allen untersuchten Höhen und allen Stellen des Querschnitts die gleichen. Hier sollen aber nicht alle Einzelbefunde

1) v. Leyden-Goldscheider, Rückenmarkskrankh. Seite 290.

eingehend geschildert werden, sondern nur eine Zusammenfassung der Befunde gegeben werden.

Der Eiter, soweit er noch an den Rändern der Eiterhöhle vorhanden war, erwies sich als hauptsächlich aus dichtgedrängten kleinen Rundzellen zusammengesetzt. Diese hatten mehrfache Kerne, zwei bis vier und noch mehr von wechselnder Form, die in mannigfacher gegenseitiger Lagerung angeordnet waren. Die Kerne sind klein, sehr dunkel mit Haematoxylin gefärbt, haben eine ganz scharf hervortretende Membran und in ihrem Innern ganz kleine, noch mehr dunkelblau gefärbte Einschlüsse. Das Protoplasma ist auf van Giesonpräparaten vielfach deutlich sichtbar, aber es fanden sich auch, in Gruppen oder mehr vereinzelt, freie Kerne. Bei diesen, aber auch bei den mit Protoplasma umgebenen sieht man häufig, dass die begrenende Membran nicht mehr glatt, sondern runzlig, oft wie mit kleinen Excrescenzen besetzt ist; es handelt sich da bereits um regressive Vorgänge, beginnenden Zerfall der Kerne. In der That sieht man auch zahlreiche tief dunkelblau gefärbte, kuglige oder unregelmässig geformte Partikelchen zwischen den geschilderten Zellen, zum Theil gewiss Reste dieser Zellkerne, zum Theil vielleicht auch Kokkenanhäufungen; doch ist das, da keine elective Bacterienfärbung angewendet wurde, nicht sicher zu entscheiden. Ausser den in der überwiegenden Mehrzahl vorhandenen kleinen polynucleären Rundzellen finden sich im Eiter grössere mononucleäre Zellen. Deren Kern ist blasser, die Membran ist hier nicht deutlich, auch Einschlüsse in den Kernen werden kaum sichtbar. Der Kern füllte den Protoplasmaleib der Zelle fast aus; letzterer färbt sich auf v. Giesonpräparaten heller als der der ersten Zellen.

Von anderen Bestandtheilen des Eiters sind noch rothe Blutkörperchen zu erwähnen, die theils vereinzelt, theils in grossen Anhäufungen vorkommen, zum Theil gut erhalten, zum Theil in den verschiedenen Stadien der Regression. Ausserdem finden sich Gewebsfetzen, solche, die ihre Structur noch einigermassen erkennen lassen und andere, die sich nur noch als amorphe, structurlose Massen präsentiren. Zwischen allen diesen Dingen ein structur- und formloses Exsudat.

Dieser Eiter tapezirt die Höhle des grossen Abscesses aus. Ausserdem finden sich aber kleinere mikroskopische Eiteransammlungen theils in der nächsten Nachbarschaft der Hauptherde, theils auch an etwas entfernteren Stellen, namentlich im Dach des IV. Ventrikels im Kleinhirn, wo sie sogar auf die linke Hälfte des Querschnittes übergreifen. Darüber siehe unten mehr.

Mannigfach wechselnd sind die Veränderungen der an den Eiterherd anstossenden Teile. Wir können da im wesentlichen drei Arten des Verhaltens der Umgebung unterscheiden: an manchen Stellen stösst der Abscess unmittelbar an fast normales Gewebe, an anderen findet sich eine zunehmende Veränderung des Gewebes von wechselnder Breite und wechselnder Beschaffenheit, die theils beginnende Einschmelzung dieser Abschnitte, theils die Reaction des umgebenden Gewebes auf den eitrigen Process darstellt; drittens

finden wir in grösserem oder geringerem Umfange um den Abscess herum stellenweise die Zeichen der Erweichung.

Am genauesten konnten in diesen Beziehungen die von einer dünnen Scheibe stammenden Präparate untersucht werden, die in der Höhe entnommen wurden, wo der Abscess sich in zwei Theile getheilt hatte (s. o.). Hier konnten recht dünne Präparate angefertigt werden, die hauptsächlich mit Alaun-Haematoxylin-van Gieson gefärbt wurden; auch die Rosin'sche Methode wurde hier benutzt. Schliesslich kam an einem dünnen, früher entnommenen Stück auch das Marchi'sche Verfahren zur Anwendung.

Betrachten wir zunächst den hier gelegenen kleineren lateralen Herd, so fällt uns schon bei schwächerer Vergrösserung das an verschiedenen Stellen differirende Verhalten seiner Umgebung auf. (Fig. 4 und 5.) Auf Fig. 4 sehen wir, wie die sehr dichte eitrige Zellinfiltration beinahe wie mit einem Schlage aufhört, in einer ganz scharfen Linie uud ganz unvermittelt an normales Gewebe stösst, das weder eine ausgesprochene Zellvermehrung noch sonstige Veränderungen des nervösen oder interstitiellen Gewebe aufweist. Bei stärkerer Vergrösserung modifizirt sich das Bild nun freilich doch etwas, indem man nun sieht, dass unmittelbar an den Eiter eine ganz schmale Zone stösst, in der die Bindegewebsbalken ein klein wenig gequollen sind; in dem Netzwerk, das sie bilden, sieht man ungefärbte, oft glänzende Gebilde von sehr wechselnder Form, kuglig, schollig oder perlschnurartig etc., hier handelt es sich offenbar um die Umwandlungsproducte von mit Pikrokarmin sich nicht mehr färbenden Markscheiden. Das wird deutlich an Marchipräparaten; da sieht man nämlich (Fig. 6) an dieser Stelle eine schmale schwarze Zone unmittelbar an den Abscess angrenzen, die sich bei stärkerer Vergrösserung in schwarze, klumpig etc. gestaltete Körper auflöst; stellenweise haben die schwarzen Partikel auch noch die koncentrisch-ringförmige Gestalt der Markscheiden bewahrt. Auch auf Marchi-Präparaten erscheint diese Zone gröberer, klumpiger schwarzer Schollen nach aussen und innen recht scharf abgegrenzt. Hier und da begegnet man auf van Giesonpraeparaten in dieser und der nach aussen unmittelbar anstossenden Zone gequollenen Axencylindern. Die Zahl der Zellen ist nur unbedeutend vermehrt. Bei starker Vergrösserung werden neben den normalen Gliazellen wohl einmal einige Eiterzellen in ihrer charakteristischen Formation sichtbar, aber im allgemeinen kann man auch bei dieser Vergrösserung nur bestätigen, dass der Eiter ganz plötzlich aufhört. Von anderen abnormen Zellbestandtheilen fanden sich vereinzelte grössere mononucleäre Zellen peripher von der schmalen Zone des acuten Markzerfalls (ausgelaugte Körnchenzellen), in wenigen Exemplaren auch noch entfernter vom Herd. Die Gefässe in der Umgegend dieser Abscesspartien zeigen keine Veränderungen, auch keine pericelluläre Infiltration.

Ein wesentlich abweichendes Bild bietet sich an anderen Stellen, die bisweilen solchen wie wir sie bisher geschildert haben, ganz

benachbart liegen. Da haben wir einen förmlichen schichtenweisen Aufbau vor uns, von folgendem Charakter:

Auf die Zone dicht stehender Eiterkörperchen folgt zunächst — bei schwächerer Vergrösserung und van Giesonfärbung — ein ziemlich schmaler Saum hellerer Färbung mit geringem Kernreichtum und deutlich netzartiger Anordnung eines schmalfaserigen Bindegewebes. Auf diese zweite Schicht, die der uns von der eben gegebenen Beschreibung her bekannten des acuten Zerfalls der nervösen Substanz entspricht und hier oft um ein Mehrfaches breiter ist, folgt eine dritte, die bei dieser Vergrösserung meist als eine fast homogenes, leuchtendroth gefärbtes Gewebe ohne hervortretende Kernvermehrung imponirt. Als vierte Schicht konnte man an vielen Stellen eine solche bezeichnen, in der zahlreiche Gefässe mit veränderten Wandungen und umgebendem kleinzelligen Wall liegen. Die stärkere Vergrösserung ergiebt uns für die ersten Schichten die schon bekannten Verhältnisse, bei Marchifärbung sehen wir in der hier meist ziemlich breiten zweiten Schicht grobe schwarze Schollen von wechselnder Configuration, theils noch an die normale Markscheidenform erinnernd, theils davon völlig abweichend; zwischen diesen Schollen ziemlich zahlreiche kleine Eiterzellen, die mit kleinen schwarzen Kügelchen wie bestäubt sind; vereinzelt auch echte Körnchenzellen. Gerade in dieser Zone ist durch das Ueberwiegen der groben, schwarzen, alles verdeckenden Schollen die Erkennung der übrigen Einzelheiten schwierig. Bei Markscheidenfärbung können wir bestätigen, dass hier im Vordergrund der acute Markscheidenzerfall steht, blasse wie ausgelaugt aussehende und tintenklexartige Markscheiden, neben unregelmässig geformten ganz hellen, eben noch ihre Contouren erkennen lassenden Körpern: dazwischen auf nachgefärbten Präparaten hier und da gequollene Axencylinder.

Die dritte, bei schwächerer Vergrösserung ziemlich homogene Schicht bewahrt diesen Character auch bei stärkerer Vergrösserung (Immersion) an vielen Stellen. An anderen zeigt es sich aber, dass hier doch eine gewisse Differenzierung möglich ist. Man sieht dann eine Anzahl dicker bindegewebiger Fasern ein dichtes Netzwerk bilden. Besonders deutlich markirte sich diese Anordnung dicker bindegewebiger Fasern auf einer Anzahl von Rosinpräparaten.

Die Gefässe zeigen ein wechselndes Verhalten; stellenweise sind, wie erwähnt, noch peripher von den bisher geschilderten Schichten die Wände etwas verdickt, meist ebenfalls in einer eigenthümlich homogenen Weise, dabei von Eiterkörperchen durchsetzt, die in der Umgebung einen dichten peripherwärts abnehmenden Wall bilden, theils sind sie, selbst näher am Herde, in der Zone der Bindegewebsvermehrung, normal und ohne perivasculäre Infiltration.

Die kleinzellige Infiltration verhält sich auf dieser zweiten Kategorie von Präparaten nicht wesentlich anders als auf den vorher geschilderten. Sie hört ziemlich plötzlich auf, vielleicht finden sich in der zweiten und dritten Schicht etwas mehr Eiterzellen, als in den erst erwähnten Präparaten, sicher ist das nur für die Stellen der perivasculären Infiltration. Neben den Eiterzellen finden sich, wie zum Theil schon erwähnt, mittelgrosse Körnchenzellen, die aber allmälig weiter vom Herde verschwinden. Die übrigen bald

zu schildernden Zellformen kommen jedenfalls nur in vereinzelten Exemplaren vor.

Ein von dem bisher geschilderten völlig abweichendes Verhalten finden wir auf anderen Präparaten resp. an andern Stellen des Schnittes. Als Paradigma dieser Veränderungen haben wir diejenigen zu betrachten, die wir an dem zwischen dem Haupt- und dem Nebenabscess liegenden Zwischenstück in der von uns auch bisher genauer studirten Höhe vor uns sehen.

Hier haben wir schon bei schwacher Vergrösserung auf den ersten Blick einen ganz anderen Eindruck. Wir stehen nicht mehr einem eigentlichen Eiterherd gegenüber, d. h. also nicht mehr einer dichten kleinzelligen Masse, die das übrige Gewebe ganz oder fast ganz zerstört hat, sondern einem Gewebe, das seine Contouren jedenfalls noch bewahrt hat, wenn es auch in seinem histologischen Aufbau schwer verändert ist. Wir finden hier eine ziemlich lockere, über ein grosses Querschnittsgebiet zerstreute Rundzelleninfiltration. Die einzelnen Bestandtheile des nervösen und interstitiellen Gewebes zeigen charakteristische Veränderungen. Die Axencylinder sind stellenweise auf das Vielfache ihres Volumens angeschwollen: sie zeigen dabei die in solchen Fällen gewöhnlichen Veränderungen: theils sind sie granulirt, theils homogenisirt, die Färbung weicht in der einen oder anderen Richtung vom normalen ab; sie sind dunkler als normal — tiefroth auf van Giesonpräparaten — oder hellrosa, selbst fast ungefärbt. Daneben Axencylinder von normaler Färbung, normalem Umfang etc. Die Markscheiden befinden sich ebenfalls in allen Stadien des Zerfalls, meist sind sie noch schwerer geschädigt als die Axencylinder. Die Markscheidenveränderungen, sind natürlich am deutlichsten auf Marchi-Präparaten. Da erscheint dieser ganze Theil des Querschnitts in unregelmässiger Weise übersät mit gröberen und feineren schwarzen Schollen und Körnern. Nur theilweise können diese noch als Markscheidentrümmer gelten, während zahlreiche, namentlich die feineren Körnchen bereits in mannigfach gestalteten Zellen Aufnahme gefunden haben. (s. u.) An einzelnen Stellen treffen wir hier auch auf sogenannte Lückenfelder, diese immer nur von geringem Umfange. Die Markscheiden sind da spurlos verschwunden, es findet sich nur noch das bindegewebige Gerüst, in manchen seiner Maschen gequollene Axencylinder, andere sind ganz leer; auch keine Rundzellenvermehrung.

Auch sonst tritt an sehr vielen Stellen das gliöse Gewebe mit abnormer Deutlichkeit hervor und man sieht in ungewöhnlicher schöner und prägnanter Weise das aus feinen Fibrillen constituirte Maschennetz der Glia. Ueber Veränderungen der Ganglienzellen ist nicht viel zu sagen. Die Zellen scheinen ziemlich widerstandsfähig zu sein; wo sie von der Zerstörung mit ergriffen werden, zeigen sie die bekannten Alterationen, Verlust der Fortsätze, Abrundung des Zellkörpers etc.

Von besonderem Interesse sind nun die mannigfachen Zellformen, die wir in diesem Gebiete antreffen (Figuren 7 und 8). An erster Stelle sind

auch hier die polynucleären Zellen in ihrem schon geschilderten Aufbau vertreten: Kleine Zellen, mit scharf contourirten, dunkelblauen Kernen, die meist mehrfach vorhanden sind, und sich zu mannigfachen Figuren combiniren, in Pyramiden-, in Waarenballenform etc. Diese Zellen treten hier an Zahl zurück gegenüber der zweiten Form, die wir auch schon flüchtig erwähnt haben. Es sind das Zellen, die den normalen Gliazellen an Grösse entsprechen oder sie auch um ein Erhebliches übertreffen, stets rund, mit einem einzigen, ziemlich scharf contourirten, bisweilen wandständigen Kerne ohne Chromatingerüst; wenigstens die etwas grösseren Kerne sind meist heller, als die der vorgenannten Zellen. Das Protoplasma namentlich der grösseren Exemplare dieser Gattung hat oft eine eigenthümlich granulirte, undurchsichtige Beschaffenheit. Auf Marchipräparaten (Figur 8) sieht man in diesen Zellen sehr häufig eine aus scharf umschriebenen kleinen Körnchen von etwas wechselnder Grösse bestehende, oft den Kern verdeckende Einlagerung. Wir haben hier die eigentlichen Körnchenzellen vor uns. Aber keineswegs sind alle Zellen dieses Typus mit schwarzen Körnchen angefüllt. Ausserdem findet sich diese Körnelung, wie schon erwähnt, in geringem Maasse auch in vielen der Eiterzellen und, wie wir auch gleich sehen werden, noch in anderen Zellformen. Von anderen Einlagerungen muss noch erwähnt werden das gelegentliche Vorkommen rother Blutkörperchen in diesen Zellen, und dann ist auch die Thatsache bemerkenswerth, dass auch chemisch nicht veränderte, d. h. mit Marchi sich nicht schwarz färbende, sondern einen gelblichen Farbenton behaltende Marktrümmer sich in diesen Zellen finden.

An dritter Stelle sind Zellen zu nennen, die die vorigen an Grösse um ein Vielfaches übertreffen. Es sind das meist mononucleäre Zellen von mannigfach wechselnder Gestalt, bald mehr rund, bald viereckig, wie eine Plattenepithelzelle, oder von der Form eines Dreiecks mit abgestumpften Ecken oder eiförmig, jedenfalls aber ohne Fortsätze. Das Protoplasma färbt sich auf v. Giesonpräparaten ziemlich deutlich roth. Sehr eigenthümlich sind die Kerne dieser Zellen. Sie sind sehr gross, nehmen oft einen sehr erheblichen Theil der ganzen Zelle ein und übertreffen selbst für sich allein schon die vorher genannten Rundzellen an Grösse. Sie haben äusserst mannigfache Formen, bald einfach rund, bald viereckig, andere zu sehr langen und plumpen Stäbchen auseinander gezogen, wieder andere handschuhförmig, gelappt, nierenförmig, keulenförmig. Ich sah einen, der die bekannte charakteristisch gelappte Form eines ganz jungen Embryo nachahmte u. a. m. Die Kerne sind ziemlich hell und haben eine scharf umgrenzte Membran. Vereinzelt begegnet man auch Zellen mit zwei Kernen. Die Zellen lassen bei Marchifärbung schwarze kuglige Einlagerungen erkennen, meist nicht in der regelmässigen Anordnung, wie in den eigentlichen Körnchenzellen, sondern in der Form einzelner gröberer Schollen, auch findet man wieder chemisch nicht veränderte, gelblich gefärbte Markscheidentrümmer, die sich auf Wolterspräparaten vereinzelt — hier natürlich wiederum als schwarze Einlagerungen — nachweisen liessen. Der auf v. Giesonpräparaten so deutlich hervortretende Kern ist auf Marchipräparaten öfter durch die schwarzen Schollen verdeckt.

Auch andere Einschlüsse insbesondere — Blutkörperchen — kommen vor; und man bekommt auch vacuolenhaltige Zellen dieses Typus zu Gesicht.

Diese Zellen fanden sich in sehr wechselnder Zahl, hier in grösseren Anhäufungen, an anderen Stellen nur in vereinzelten Exemplaren. Sehr zahlreich sind sie z. B. auf dem in Figur 7 abgebildeten Schnitt.

Endlich ist noch ein letzter Typus von Zellen zu erwähnen, das sind stark geschwollene Gliazellen. Ich fand sie im Ganzen recht gering an Zahl. Es sind das ebenfalls sehr grosse Zellen, aber mit plumpen Fortsätzen und grossen bläschenförmigen Kernen, die gelegentlich wohl auch in ihren Protoplasmaleib schwarze Schollen aufgenommen haben. Bei diesen Zellen liegt die Verwechslung mit Ganglienzellen einigermassen nahe, doch unterscheiden sich die Ganglienzellen von ihnen durch einen zierlicheren Bau, namentlich der Fortsätze, und einen kleineren Kern.

Neben allen diesen Zellformen finden sich in dem geschilderten Gebiet noch rothe Blutkörperchen theils frisch mit unveränderter Gestalt, aber auch in verschiedenen regressiven Stadien.

Veränderungen dieser Art im umgebenden Gewebe finden sich ausser in den geschilderten Abschnitten noch auf grossen Partien der Abscessumgebung, und zwar namentlich in den distaleren Abscessabschnitten; dabei tritt ganz allgemein, je weiter wir uns vom Abscess entfernen, desto mehr an Stelle der eigentlichen Eiterzellen der Typus der geschwollenen Gliazellen, der Körnchenzellen und der Riesenzellen.

Man kann wohl an anderen Stellen noch eine weitere, der eben geschilderten aber nahestehende Abart des Uebergangs zwischen normalem Gewebe und Eiterherd feststellen. An diesen Stellen, die z. B. mehrfach an der medialen Seite des Abscesses zu finden sind, erstreckt sich der Eiter in dichten breiten Zügen in das umgebende Gewebe hinein und schliesst zwischen sich Gewebeinseln ein, die zum Theil aus schwer verändertem Gewebe bestehen das abgestorben ist, keine distincte Färbung der einzelnen Theile mehr erkennen lässt, zum Theil aber noch nicht so erheblich geschädigt ist, sondern den Markscheidenzerfall, die Axencylinderschwellung etc. in ihren verschiedenen Stadien aufweist. Wechselnde Veränderungen dieser Art finden wir u. a. in der schmalen Gewebsbrücke, die in einem grossen Theil des distalen Abschnittes des Abscesses diesen vom IV. Ventrikel trennt. Ueberall sehen wir auch hier, wie schon erwähnt, mikroskopisch kleine Eiterherherde abgesondert in der Wand des Abscesses, die zum Theil — namentlich gilt das für die entfernteren — zu den Gefässen in unmittelbarer Beziehung stehen, rund um diese herum, beziehungsweise aus ihnen heraus sich entwickelt haben. Eine Lieblingsstelle dieser Nebenabscesse ist u. a. das Dach des IV. Ventrikels, wo wir auch zahlreichen mikroskopisch kleinen Blutungen begegnen, die übrigens auch sonst in der Umgebung nicht fehlen.

Es mag aber bei dieser Gelegenheit noch besonders betont werden, dass die Beziehungen der eitrigen Infiltration zu den Gefässen keineswegs überall sehr innige sind, indem, wie schon erwähnt, der Eiter vielfach sich ohne Zusammenhang mit diesen den Weg in das Gewebe hinein gebahnt hat.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass die ganze weitere Umgebung des Abscesses im Umfang der ganzen rechten Haube in toto aufgequollen erscheint. Darauf wurde schon oben hingewiesen. Die Untersuchung mit stärkerer Vergrösserung lässt da keine Abweichungen der einzelnen Gewebselemente erkennen, nur erscheinen diese weiter auseinander gedrängt, und das Zwischengewebe, das Glianetz wird häufig abnorm deutlich sichtbar. Auch sind namentlich in der Umgebung der distalsten Abscesspartien die Gefässwandungen in eigenthümlicher Weise verändert, sie sind gleichmässig gefärbt, glasig-homogen, und dadurch bekommt das ganze Präparat ein merkwürdiges, fleckiges Aussehen. Eine perivasculäre kleinzellige Infiltration ist an diesen Stellen nicht vorhanden.

Aus dieser Schilderung geht hervor, dass das ganze Bild kein so einheitliches und einfaches ist, wie es auf den ersten Blick erscheint.

Der Eiter selbst freilich trägt überall denselben bekannten Typus: es ist zusammengesetzt aus polynucleaeren Rundzellen, Leukocyten von gewöhnlicher Beschaffenheit. Daneben finden sich grössere mononucleaere Lymphocyten, rothe Blutkörperchen in Haufen oder vereinzelt, freie Kerne, in den verschiedenen Stadien der Regression; unter diesen Körnchen sind wahrscheinlich auch die Kokken zu suchen, die wir hier vermuthen müssen, aber ohne speciell darauf gerichtete Untersuchung nicht sicher erkennen konnten. Zwischen diesen Zellen kommen wir auf veränderte Gewebstrümmer und ein amorphes Exsudat. Hervorzuheben wäre höchstens noch, dass wir auch in den kleinen Eiterzellen Spuren von fettiger Infiltration mit der Marchimethode nachweisen konnten, wie das auch von anderer Seite schon mehrfach geschehen ist. Die Umgebung des Abscesses aber zeigt wechselnde Veränderungen. Wir sehen, dass an manchen Stellen normales und gesundes Gewebe sich sehr nahe berühren. Hier haben wir zwei Unterabtheilungen zu unterscheiden. Einmal war die Grenzschicht nur von einer schmalen Zone schwer veränderten Gewebes gebildet, in der — namentlich auf Marchipräparaten deutlich — das Bild des acuten Markscheidenzerfalls überwiegt. Von abnormen Zellbestandtheilen fanden wir neben sehr spärlichen Eiterzellen nur mittelgrosse, zum theil mit Fettkörnchen gefüllte Zellen, theils in der nekrotischen selbst, theils noch peripher davon. Aber auch diese Zellen werden streckenweise — offenbar in der Gegend der jüngsten Stadien der Eiterbildung — vermisst.

An andern Stellen hat sich die nekrotische Zone verbreitert, an die Stelle des schmalen schwarzen Saumes tritt auf Marchipräparaten ein mehr oder minder breiter schwarzer Streifen, der peripherwärts allmälig aufhört. Auf diese Zone folgt nun aber eine weitere, in der sich an Stelle der regressiven hyperplastische Vorgänge im Gewebe

kenntlich machen. Wir sehen hier Quellung des Zwischengewebes, das dadurch zum Theil als eine homogene Masse erscheint, zum Theil sich als ein Wall von dicken, groben Fasern, die parallel zu einander verlaufen [oder eine Art Netzwerk bilden, darstellt. Es ist die Frage, ob wir es hier mit der ersten Anlage einer Kapselbildung zu thun haben. Ueber die Einkapselung der Hirnabscesse ist viel geschrieben worden. Ich verweise in Bezug auf die Einzelheiten auf die bei Oppenheim (l. c.) gegebene zusammenfassende Darstellung. Im Allgemeinen pflegen ältere Eiterherde eingekapselt zu sein, bei frischen fehlt der Balg in der Regel: in Folge dessen entbehren die pyämisch-metastatischen meist eines solchen. Ueber die Zeit, die zu einer solchen Entwicklung nöthig sind, differiren die Ansichten sehr. Huguenin[1]) macht darüber folgende Angaben: Abscess von 13 Tagen ohne jede Balgmembran, von 32 Tagen keine Balgmembran, 53 Tagen zarte membranöse Begrenzung mit deutlichem Keimgewebe und Spindelzellenstratum, 83 Tagen dicker resistenter Balg. Gowers verlegt den Beginn der Abkapselung in die zweite und dritte Woche. Sehr richtig bemerkt Oppenheim, dass bei diesen und ähnlichen Angaben zu berücksichtigen ist, dass ein Theil derselben sich auf den fertigen Zustand der Einkapselung, ein anderer auf ihren ersten Beginn bezieht. Am wichtigsten sind die Angaben, die Westphal (l. c.) in seinen genau untersuchten Fällen macht, und besonders in dem jüngsten derselben, im Fall 2, wo die Dauer des Abscesses auf weniger als 20 Tage zu schätzen ist. Hier war der Abscess zunächst begrenzt von einer Schicht kernarmen, sich nach v. Gieson gelblich oder gelblich-roth färbenden Gliagewebes, welche sich scharf von der nach aussen folgenden bläulich-roth gefärbten bindegewebigen Zone abhebt. Dieser bindegewebige äussere Theil der Kapsel ist von zahlreichen Blutgefässen durchzogen, die von der Peripherie her nach der Abscesshöhle zu verlaufen. In Begleitung dieser bindegewebigen Züge sieht man spindelförmige, mit auffallend langen Fortsätzen versehene Zellen.

Westphal glaubt, dass das aus dem Bindegewebe stammende Zellen sind, und dass die Kapsel wesentlich aus Bindegewebe, welches mit den Gefässen zur Abscesshöhle zieht, stammt, während die Glia nur wenig an der Kapselbildung theil hat. Oppenheim erwähnt, dass Friedmann bei seinen experimentellen Untersuchungen schon am 5. bis 6. Tage die ersten Andeutungen einer Abkapselung beobachtet habe. Eine sichere Deutung meiner Befunde vermag ich nicht zu geben. Der

1) Huguenin, Ziemssen's Spec. Pathol. und Ther. XI. 1. II. Auflage. S. 651.

Unterschied zwischen den Abschnitten mit der geschilderten Abgrenzungs zone gegen das normale Gewebe und ohne eine solche war jedenfalls sehr deutlich, um so frappanter als an manchen Stellen die beiden verschiedenen Typen ganz nahe an einander stiessen. Die Färbungen, die ich anwandte, sind zur Entscheidung dieser schwierigen histologischen Details jedenfalls nicht ausreichend. In der Weigert'schen Neurogliafärbung besitzen wir ja aber ein sicheres Unterscheidungsmittel zwischen Glia und Bindegewebe; auf sie wird in derartigen Fällen in Zukunft die Entscheidung sich aufzubauen haben. In meinem Fall ist es aber überhaupt zweifelhaft, ob wir es mit dem ersten Beginn der Abkapselung oder nicht einfach mit einer irritativen Quellung praeformirten gliösen Gewebes zn thun haben. Eine besonders intensive Zellneubildung konnte ich in den in Frage stehenden Gebieten nicht nachweisen. Unser Abscess dürfte etwa 8—10 Tage alt sein; in Analogie mit den Friedmann'schen experimentellen Feststellungen wäre also wohl schon an den ersten Beginn einer Abkapselung zu denken. Aber wie gesagt, die Frage muss in unserm Fall unentschieden bleiben.

Das Verhalten der Zellen ist hier annähernd das gleiche, wie beim ersten Typus der Abgrenzung. Die kleinen Eiterzellen verschwinden sehr rasch, wenn wir das Terrain des eigentlichen Abscesses verlassen. Grössere mononucleäre Zellen mit und ohne Fetteinlagerung finden sich dagegen in grösserer Zahl und Ausdehnung, und noch an Stellen, wo das Gewebe sonst anscheinend normal ist.

Um die benachbarten Gefässe haben sich dagegen in diesen Gebieten häufig wallartige Anhäufungen kleiner Rundzellen gelagert.

Jedenfalls darf man aber mit Bestimmtheit behaupten, dass in allen diesen Stellen die Eiterung sich in einem vorher nicht krankhaft veränderten Gewebe etablirt hat, dass die Abscedirung ohne vorausgehende Erweichung eingetreten ist.

Anders liegen diese Verhältnisse an anderen Stellen, deren genaue Beschreibung oben gegeben ist. Hier ist das den Abscess umgebende Gewebe in allen seinen Bestandtheilen schwer verändert, und wir haben ein Bild vor uns, wie wir es bei der einfachen Encephalomalacie mit gewissen Modifikationen zu sehen gewohnt sind; von den histologischen Einzelheiten, die sich uns in diesen Gebieten darstellen, wollen wir nur noch einmal auf die verschiedenen hier vorkommenden Zellformen im Zusammenhang eingehen.

Erstmals treffen wir die kleinen polynucleären Rundzellen, Zellen mit mehrfachen Kernen also, welche letzteren verschieden geformt und mit Haematoxylin dunkel gefärbt sind, eine scharf abgegrenzte Membran und ein deutliches Kerngerüst haben. Diese Zellen finden

sich in den Gebieten, von denen hier die Rede ist, theils in Form kleiner rundlicher Anhäufungen, gleichsam als kleinste Abscesse, und zwar oft im directen Zusammenhang mit einem Gefässe, oder sie durchziehen das Gewebe in breiten, einigermassen kompakten Zügen, oder aber, und das ist das häufigste, sie finden sich diffus zerstreut im Gewebe, und zwar ganz allgemein, je weiter vom Abscess entfernt, desto weniger zahlreich. Die zweite Kategorie von Zellen sind erheblich grössere mononucleäre Zellen, so gross oder grösser wie normale Gliazellen, meist mit etwas hellerem Kern und ohne deutliches Kerngerüst.

In eine dritte Gruppe gehören Zellen, die wieder die vorgenannten sehr erheblich an Grösse übertreffen, oft wahre Riesenzellen sind, von mannigfach wechselnder äusserer Gestalt und mit ganz verschieden geformten, ebenfalls sehr grossen Kernen. Diese grossen, meist einkernigen Zellen — Einzelheiten über ihre Structur siehe oben — ähneln in manchen Exemplaren in der That den Epithelzellen, und sie sind deshalb von Friedmann und nach ihm u. a. von Westphal als „epitheloide“ Zellen beschrieben worden, ohne dass damit über ihre Genese etwas ausgesagt sein sollte. In ihnen hat Friedmann bei geeigneter Fixirung sehr schöne Mitosen nachweisen können. Darauf mussten wir verzichten; immerhin fällt es auch in unseren Präparaten auf, wie deutlich die Kerne dieser Zellen einen „amöboiden“ Character tragen. Friedmann sieht in diesen Zellen das sicherste Characteristikum eines genuinen encephalitischen Processes; er bezeichnet sie als grosse active Reizzellen. Das Hauptmerkmal dieser Zelle ist nach ihm das Auftreten von Mitosen in ihr, der Wechsel in Form, Grösse und Chromatingehalt der Kerne, die Grössendifferenz der Zellen, die vielkernigen Elemente darunter, wogegen die Körnchenzelle von einer ausserordentlichen Gleichmässigkeit der Form sei, ihr Kern sei nicht gross, Mitosen seien in ihr nie nachweisbar. Danach stimmt Friedmanns Schilderung mit der meinigen bezüglich dieser grossen Zellen nicht völlig überein, was zum Theil auf unsere unzureichende Behandlung der Präparate, wie erwähnt, zurückzuführen ist; eine auf diese Weise aber nicht zu erklärende Differenz ist die, dass uns in unserem Falle fast nur einkernige Exemplare dieser Gattung zu Gesicht kamen. Trotz dieser Differenzen möchte ich ganz im Einklang mit Westphal, mit dessen Befunden die meinigen völlig übereinstimmen, nicht daran zweifeln, dass diese bei uns gefundenen Zellen mit den Friedmann'schen „Entzündungszellen“ sehr nahe verwandt oder identisch sind. Auf die weitere Frage, ob sich aus dem Vorhandensein oder Fehlen dieser Zellen ein sicherer Unterschied zwischen der

genuinen, nicht eitrigen Encephalitis und der einfachen Erweichung entnehmen lässt, wie das Friedmann anscheinend anzunehmen geneigt ist, will ich hier nicht weiter eingehen. Es mag die einfache Feststellung der Thatsache genügen, dass sowohl Westphal wie ich in der den Abscess umgebenden Erweichungszone Zellbilder des näher geschilderten Typus gefunden haben, die den Friedmann'schen epitheloiden Zellen zum mindesten sehr nahe stehen.

Eine vierte Gruppe von Zellen sind solche, die sich als Schwellungszustände von Gliazellen erweisen: grosse, plumpe Zellen mit dicken, kurzen Fortsätzen, einem — bei van Gieson-präparaten — ziemlich dunkel-undurchsichtigen Protoplasma, und Kernen, die doch erheblich kleiner sind als die der vorherigen Zellform. Auch diese hat Westphal ebenfalls nachgewiesen, und gleichzeitig betont, das zwischen diesen geschwellten Neurogliazellen und den grossen epitheloiden Zellen mannigfache Uebergangsformen vorkommen, was ich bestätigen kann (s. auch die Figur 7). Westphal entnimmt dieser Thatsache die Vermuthung, dass wahrscheinlich ein Theil der epitheloiden Zellen aus den Gliazellen unter Abrundung der Fortsätze hervorgeht, was Friedmann bei seinen experimentellen Studien exact nachgewiesen hat. Diese Zellform habe ich in meinen Präparaten am seltensten finden können.

Wichtig ist, dass sich in den Zellen der ersten drei Typen Fettkörnchen nachweisen liessen. Die Eiterzellen waren zum Theil mit ganz kleinen feinen Körnchen bestreut; in den einkernigen Rundzellen grösseren Umfanges fand sich das Fett oft in regelmässiger Anordnung in Form grösserer oder kleinerer Tropfen. Das sind die eigentlichen Körnchenzellen; aber nicht alle Zellen dieses Typus waren mit Fett — resp. den Residuen desselben auf Alkoholpräparaten — erfüllt, eine Anzahl entbehrte ganz der Einschlüsse, in andern fand sich wieder nur ein vereinzelter grösserer Markrest, kugligen oder scholligen Characters. Nicht immer war die zellige Natur der Fettkörnchenanhäufungen noch sicher nachweisbar, sei es dass das Fett neben dem Kern auch das übrige Protoplasma ganz bedeckte, sei es dass die Zellhülle thatsächlich wieder zersprengt war.

Aber auch in den Zellen des dritten Typus fand sich unzweifelhaft Fett, meist in Form gröberer, scholliger Einschlüsse, aber auch in fein vertheilter Gestalt.

In den spärlichen Zellen des 4. Typus, die mir begegneten, fand ich — auf Marchipräparaten — keine fettigen Bestandtheile. Das ist vielleicht nur Zufall.

Jedenfalls ist es zweifellos, das Fetteinschlüsse sich in

Zellen verschiedenen Aufbaus finden, woraus ohne weiteres zu schliessen ist, dass die Körnchenzelle keinen einheitlichen Character hat, wenn sie für gewöhnlich auch meist dem zweiten Typus angehört. Es ist ja aber auch nach neueren Untersuchungen sehr wahrscheinlich, dass selbst diese, dem letztgenannten Typus angehörigen, äusserlich ziemlich einheitlich gebauten Zellen einen differenten Ursprung haben (Lymphocyten, hauptsächlich Abkömmlinge der Bindegewebszellen der Gefässwände und der Neurogliazellen). Darauf näher einzugehen ist hier nicht der Ort.

Auf einen Punkt möchte ich noch hinweisen. Die fettartigen Einschlüsse in den Zellen müssen chemisch zweierlei Art sein. Man findet nämlich sowohl Fett- wie chemisch unveränderte Markbestandtheile. Das wird am deutlichsten auf Marchipräparaten. Die Marchi'sche Methode färbt ja bekanntlich die zerfallene Markscheide schwarz, die intacte Markscheide mit einem leicht gelblich-bräunlichen Farbenton. Solche chemisch unveränderten Markreste kann man nun auf unseren Präparaten neben Fettkörnchen deutlich nachweisen, es ist auch auf der Fig. 8 die Wiedergabe dieser beiden differenten Bestandtheile versucht worden. Im Uebrigen hat z. B. auch Westphal die Angabe gemacht, dass sich bei Weigertfärbung in seinen Zellen vielfach schwarz gefärbte Partikel fanden, also echte Myelin- nicht eigentliche Fetttropfen. Schmauss-Sacki[1]) betonen ausdrücklich, dass ausser den fettkörnchenhaltigen Zellen sich in früheren Stadien des Erweichungsprocesses auch solche fanden, die Myelintropfen in ihren verschiedenen Formen aufgenommen haben. Danach hätten wir in dieser Thatsache in unserm Falle einen Hinweis mehr, dass wir es mit frischen Veränderungen zu thun haben.

Ueber die Beziehungen des Hirnabscesses zur sog. rothen Erweichung, wie wir sie in unserem Falle streckenweise vor uns sehen, hat lange Zeit grosse Unsicherheit geherrscht; es handelt sich dabei um die Beantwortung der Frage, ob dem Hirnabscess stets ein Stadium der rothen Erweichung vorausgeht, oder ob er von vornherein als eitriger Process sich entwickelt. Im letzteren Sinne hat sich entschieden Wernicke[2]) ausgesprochen: Wir können, sagt er, in den allerseltensten Fällen eine Entzündung von der Form der rothen Erweichung als primäres Stadium des Hirnabscesses anerkennen. Oppenheim fasst (l. c.) seine Ansicht dahin zusammen, dass der Hirnabscess meist in der Weise entsteht, dass es von vornherein zur Eiterbildung kommt. Jedenfalls

1) Schmauss-Sacki, Vorl. über pathologische Anatomie des Rückenmarks. S. 224.

2) Wernicke, Lehrb. der Gehirnkrankh. III. S. 389.

ist es nicht bewiesen, dass dem Stadium der Suppuration ein anderes vorauszugehen braucht, in welchem das anatomische Bild sich mit der rothen Erweichung deckt. Zu denselben Resultaten wird uns die Beobachtung unseres Falles führen. Wir sehen an einer Anzahl von Stellen in der unmittelbaren Umgebung des Abscesses gar nichts, was einer Erweichung entspricht. Daraus können wir wenigstens für diese Stellen schliessen, dass das Fortschreiten des Abscesses nicht auf dem Umwege der rothen Erweichung erfolgt. Auch für den ersten Beginn erscheint der primär-abscedirende Charakter des Processes bei weitem wahrscheinlicher — wenigstens für die infectiös-metastatischen Abscesse. Die rothe Erweichung ist in solchen Fällen, wo sie auftritt — und wir sahen sie ja auch bei uns sich streckenweise entfalten — secundärer Natur.

„In den meisten Fällen wird man den directen Druck des Abscesses gegen seine Wand als Ursache der Compression der darin enthaltenen kleinen Gefässe und Capillaren und die Erweichung als Folge davon ansehen müssen; in anderen Fällen hat sich der Druck auf grössere Gefässstämme geltend gemacht, und dadurch eine der Verbreitung derselben entsprechende Erweichung herbeigeführt". (Wernicke l. c. S. 381.) Ausser dieser secundären Erweichung fanden wir in unserem Falle, wie auch sonst oft, eine Schwellung und Durchfeuchtung der benachbarten Partien, die ohne zu deutlichen histologischen Veränderungen zu führen, durch die Ungleichheit in der Grösse der beiden Seiten der Oblongata und des Pons auffiel und sich auch am gefärbten Präparat durch eine diffuse Aufhellung der betreffenden Partien kenntlich machte.

Im Folgenden will ich nun noch kurz über einen zweiten Fall berichten, bei dem aller Wahrscheinlichkeit nach ebenfalls metastatische Abscedirungen im Centralnervensystem vorlagen. Die Kranke, um die es sich hier handelt, war nur ganz kurze Zeit — einen Tag — in Krankenhausbehandlung; es erklärt sich daraus zur Genüge der Umstand, dass die Krankengeschichte, die ich ebenso wie das anatomische Material ebenfalls der Güte des Herrn Prof. Grawitz verdanke, nicht ausführlicher ist.

Patientin wurde am 12. December 1898 in die innere Abtheilung des Charlottenburger Krankenhauses aufgenommen. Sie soll seit 6 Jahren nervenkrank sein, habe an der linken Hand Geschwüre gehabt, die schmerzlos gewesen seien und denen Patientin selbst Knochenstücke ohne alle Schmerzen entnehmen konnte. Seit 8 Tagen sei eine rasche Verschlimmerung des Leidens und Fieber eingetreten. Stat. praes. Schlechtes

Allgemeinbefinden. Fieber. Patientin ist benommen, Puls sehr rasch und klein. Die Finger der linken Hand bestehen aus Stummeln, an deren Spitzen sich Nagelrudimente befinden. Die Gegend des linken Handgelenks ist stark verbreitert, die Handwurzelknochen erscheinen verdickt. Tiefe Nadelstiche bewirken Schmerzreaction nur im Gesicht und an den Beinen, welche letzteren sogar eher hyperaesthetisch zu sein schienen, da sogar schon bei Berührungen Klagen über Schmerzen laut wurden. Auch kalt und warm wurde nur im Gesicht und an den Beinen annähernd richtig erkannt, an beiden Armen, an Brust und Bauch fehlt dagegen anscheinend Schmerz- und Temperaturempfindung. Eine genauere Sensibilitätsprüfung ist naturgemäss nicht möglich. Die Extremitäten werden, soweit sich beurtheilen lässt, normal bewegt. Patellarreflexe stark. Keine Nackensteifigkeit, die Lumbalpunktion fördert eine klare, nicht unter hohem Druck stehende Flüssigkeit, die mikroskopisch und bacteriologisch nichts besonderes enthält, heraus. Herzdämpfung nicht verbreitert, lautes systolisches Geräusch über der Herzspitze. Im Urin Eiweiss. Temperatur 40,3 bis 42°. Tod am nächsten Tage.

Section. Magere weibliche Leiche. Auf der Convexität des Hirns ist die Pia an einzelnen Stellen getrübt, undurchsichtig; nirgends Tuberkel. Das Hirn makroskopisch normal. Herz grösser als die Faust. Linker Ventrikel stark hypertrophisch. Mitralklappen stark geschrumpft. Auf den verdickten Klappen kleine frische, rothe Auflagerungen. In der rechten Lunge ein gegen die Umgebung abgegrenzter derber schwarz-rother Herd. Alte Narbe mit schiefriger Induration in der linken Spitze. Sonst Lungen normal. Milz sehr gross, zahlreiche Infarkte. Niere ziemlich gross, Oberfläche granulirt. An allen Nieren-Papillen strichförmige, erhabene weisslich-gelbliche Partien, die sich als Abscesse erweisen. Eitrige Pyelonephritis. Uebrige Organe normal mit Ausnahme des Rückenmarks. Letzteres erwies sich als Sitz einer Syringomyelie in seinen cervicalen und dorsalen Theilen. Es wurde mir später zur mikroskopischen Untersuchung überlassen.

Trotz der Kürze der Beobachtungszeit und der sonstigen bei der klinischen Beurtheilung des Falles obwaltenden Schwierigkeiten, gelang doch die Erkenntniss des nervösen Grundleidens schon intra vitam. Es konnte sich nur um Syringomyelie handeln: schmerzlose, tiefgreifende und verstümmelnde Panaritien im Verein mit der charakteristischen und weitausgedehnten Empfindungslähmung konnten zur Stellung dieser Diagnose genügen, die durch den bei der Section gemachten Befund einer gliomatösen cervico-dorsalen Spalt- und Höhlenbildung im Rückenmark bestätigt wurde.

Ausserdem ergab sich bei der Section das Vorhandensein einer alten und einer auf dem Boden dieser alten frisch entstandenen Endocarditis valvul. mitral. (recurrirende Form der acuten Endocarditis). Dieser acute Schub der Endocarditis hatte offenbar die schweren

Allgemeinerscheinungen in der letzten Lebenszeit der Kranken bedingt, das hohe Fieber, die Benommenheit etc. Als Folgen der Herzaffection fanden sich embolische Krankheitsherde in Lunge, Milz, Nieren, und wie unerwarteter Weise erst die mikroskopische Untersuchung erwies, im Rückenmark. Der Infarct in der Lunge war offenbar nicht purulenter Natur, über die in der Milz ist nichts Näheres gesagt, an den Nieren bestand dagegen neben einer Nephritis chronica parenchymatosa eine frische herdweise angeordnete Nephritis apostematosa; und auch im Rückenmark war es, wie wir gleich sehen werden, zur Bildung kleinster Entzündungsherde gekommen, die wir wohl als kleinste Abscesse auffassen dürfen. Anatomisch imponirt nach dem Sectionsbericht die Endocarditis nicht als eine ulcerirende; aber es ist ja bekannt, dass weder anatomisch, noch auch klinisch eine scharfe Grenze zwischen den beiden Formen gezogen werden kann; siehe darüber Weichselbaum[1]) u. a. m., vor Allem die neueste zusammenfassende Darstellung bei Jürgensen[2]).

Aus dem anfangs in Formol, dann in Müller aufbewahrten Rückenmark wurden von mir Stücke aus allen Höhen entnommen und einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Eine Anzahl Präparate wurde nach einer modificirten Nissl'schen Methode (Toluidinblau) gefärbt, die Mehrzahl hauptsächlich mit Alaunhaematoxylin-v. Gieson, aber auch mit Markscheidenfärbung behandelt.

Es findet sich zunächst im ganzen Cervical- und im grössten Theil des Dorsalmarks eine Höhlenbildung. Im Cervicalmark ist ein grosser Theil der grauen Substanz auf diese Weise zerstört, und auch die weisse ist mitbetroffen. Die Wände der Höhle haben sich aneinander gelegt, so dass die ganze äussere Form des Rückenmarksquerschnitts sehr erheblich verändert ist. Von der gliomatösen Substanz ist im ganzen nicht viel vorhanden, im allgemeinen sind die Wände der Höhlen nur von einem schmalen Saume gliösen Gewebes umgeben. Vielfach stellten die Hohlräume eigentlich mehr Spalten als Höhlen dar und sind stellenweise auf ziemlich weite Strecken mit einer einfachen Endothellage ausgekleidet. Erst im Dorsalmark, namentlich in dessen unteren Theilen kommt es zur Bildung geräumigerer Höhlen, deren Wände nun aus einer umfangreichen Lage gliomatösen Gewebes bestehen. In der Höhe des X. Dorsalsegmentes etwa hört die Höhlenbildung auf; es findet sich dann aber immer noch in der Gegend des Centralkanals ein abnorm umfangreicher Zellpfropf, der sich bis weit hinab ins Lendenmark erstreckt. Histologisch

---

1) Weichselbaum, Beiträge zur Aetiologie und pathol. Anatomie der Endocarditis. Ziegler's Beiträge IV. S. 125.

2) Jürgensen, Die Endocarditis. Nothnagel's Spec. Pathol. und Ther. XV. 1. 3.

erweisen sich die Zellen des gliomatösen Gewebes, die uns hier besonders interessiren als Rundzellen mit ziemlich grossem hellen Kern, der eine Zellmembran trägt und ein deutliches Gerüstwerk zeigt. Die Zellen haben also den Character der normalen Gliazellen. Atypische Zellformen, mit vermehrten Kernen, aufgetriebenem Zellleib etc., wie sie (nach Schlesinger[1]) bei der Gliosis häufig gesehen werden, habe ich nicht beobachtet. Auf Nissl-Präparaten traten in den von der Gliosis und Syringomyelie befallenen umfangreichen Abschnitten der Vorderhörner die Schädigungen der Ganglienzellen in Form von Abrundung und Verkleinerung derselben, Verlagerung und Deformirung des Kerns, Auflösung der Nissl-Körperchen etc. sehr gut hervor. Die weiteren Einzelheiten dieses Processes interessiren uns hier naturgemäss nicht.

Ausser diesen Veränderungen fand sich aber noch eine zweite Reihe von Alterationen vor; und zwar begegnen wir letzteren zuerst im oberen Halsmark. Hier sehen wir, ganz vereinzelt in einem Vorderhorn, kleine rundliche Herde, die sich bei näherem Zusehen als fast ausschliesslich aus kleinen Rundzellen zusammengesetzt erweisen. Wir gehen auf ihre genauere Schilderung sofort ein und wollen nur vorher die Vertheilung dieser Herde auf das Rückenmark besprechen. Sie finden sich spinalwärts vom oberen Halsmark im Halsmark nicht weiter, und auch im ganzen oberen und mittleren Brustmark nicht. Die ersten treten vielmehr erst wieder im unteren Brustmark auf, um erst im oberen und mittleren Lendenmark, sowohl was ihre Zahl wie ihre Ausdehnung anlangt, ihren Höhepunkt zu erreichen.

Im untern Brustmark ist dort wo diese kleinen Herde zuerst wieder auftreten, der Centralkanal noch sehr stark erweitert und es besteht auch noch eine ausgesprochene Gliomatose mit Spaltbildung; betroffen ist davon das rechte Vorderhorn, von wo aus der Spalt durch das rechte Hinterhorn und den rechten Hinterstrang fast bis zur Peripherie des Rückenmarks zieht. Das linke Vorderhorn, das linke Hinterhorn und der linke Hinterstrang sind normal, während in der Mitte der grauen Substanz auch links noch etwas Gliomatose vorhanden ist. In dieser Höhe finden sich nun mehrfache kleine Rundzellenherde, einer etwas dorsal von der Clarkeschen Säule im linken Hinterhorn, im sonst ganz normalen Gewebe, ein zweiter im linken Hinterstrang nahe dem Septum; letzterer mehr aus rothen Blutkörperchen zusammengesetzt, ein dritter ebenfalls in der weissen Substanz nahe der Spitze des Hinterhorns.

In den folgenden Höhen finden wir nun immer wieder ähnliche Herde; alle sind von geringer Längenausdehnung, so zwar dass sie immer nur wenige Schnitte einer fortlaufenden Serie umfassen; auf Längsschnitten, die aus diesen Gegenden zahlreich angefertigt wurden, erkennt man ebenfalls die geringe Längenausdehnung der Herde. Auch ihr Querumfang ist ein sehr geringer; der grösste Herd, der überhaupt gefunden wurde, findet sich in dem medialen Abschnitt eines Vorderhorns in der Höhe des III. Lumbalsegmentes; er nimmt in dorsoventraler Richtung etwa die Hälfte des Vorderhornes ein,

1) Schlesinger, Die Syringomyelie. II. Aufl. 1902. Seite 375.

ist dafür aber sehr schmal; andere mehr rundliche, haben etwa die Grösse der V. spinal. ant. oder sind etwas grösser; es giebt aber auch noch kleinere. Oft fanden sich auf einem Querschnitt drei bis vier, dafür dann wieder auf einer ganzen Reihe von folgenden Präparaten gar keiner. Die graue Substanz wird von ihnen ganz unverkennbar bevorzugt. Was den genaueren histologischen Aufbau dieser Herde anlangt, so wissen wir ja schon, dass sie meist aus Rundzellen bestehen. Halten wir uns an einen grösseren derartigen Herd, z. B. einen im Vorderhorn der Lendenanschwellung gelegenen, so finden wir folgendes. Der Herd besteht in seiner Mitte fast ausschliesslich aus Rundzellen, und zwar sind es theils Zellen mit mehreren kleinen, dunkel gefärbten, und dunkelcontourirten, oft polymorphen Kernen, theils solche mit grösserem, hellerem, ein deutliches Netzwerk tragenden, einfachem Kern. Das gegenseitige Zellenverhältniss dieser, theils den Leukocyten, theils den Lymphocyten resp. den normalen Gliazellen entsprechenden Zellen wechselt bei den einzelnen Herden etwas, bald zu Gunsten der einen bald der anderen Sorte; ein entschiedenes Uebergewicht hat keine der beiden Zellarten. Im Centrum des Herdes ist bei dem grösseren Herde, den wir jetzt im Auge haben, ein Theil dieser dichtgedrängten Rundzellen ausgefallen, es finden sich Lücken und Spalten. Im übrigen erscheint das ursprüngliche Gewebe und zwar sowohl das Bindegewebe wie die nervöse Substanz (Zellen, Fasernetz, Axencylinder, Markscheiden) im Centrum des Herdes völlig zerstört. Auf Markscheidenpräparaten sieht man dann sehr deutlich die Markscheiden plötzlich abbrechen, hier und da zieht — bei etwas kleineren Herden — auch ein oder die andere Nervenfaser brückenartig durch den Herd hindurch. Nach der Peripherie zu nimmt allmälig die Zahl der Rundzellen ab — sie erstrecken sich, wie Friedmann das nennt, einem Mückenschwarm gleich diffus über das Gewebe, das sie an diesen Stellen nun auch nicht mehr zerstört haben, sondern in welches sie nur infiltrirt sind. Gewebsveränderungen sind hier nicht mehr recht nachweisbar, am ehesten scheinen noch die Markscheiden — nach entsprechend gefärbten Präparaten zu urtheilen — zu leiden. Körnchenzellen waren bei den von mir angewandten Färbungsmethoden nicht nachweisbar; die Marchimethode wurde leider nicht benutzt; die Zahl der Zellen mit einem grösseren Kern überwog hier schon die polynucleären Zellen erheblich. Wichtig sind die Beziehungen zu den Gefässen; häufig fanden sich solche in der Mitte des Herdes, waren aber freilich nicht immer nachweisbar. Die Gefässe waren stark mit weissen und rothen Blutkörperchen angefüllt, auch die Gefässwandungen waren infiltrirt, aber doch nicht in dem Maasse wie die centralsten Partien des Herdes selbst mit Zellen durchsetzt. Einige Male fanden sich auch die die Gefässe begleitenden Lymphräume durch die Rundzellmassen ausgedehnt. Die Gefässwandungen waren übrigens zum Theil verdickt, aber auch ausserhalb der geschilderten Herde im übrigen Rückenmark. — Neben diesen Rundzellenherden fanden sich auch kleinere submiliare Blutungen, theils ganz frisch, theils doch schon etwas ältere; sie kamen entweder als isolirte Blutungen vor, oder es fanden sich neben den Rundzellenanhäufungen kleine Extravasate in unmittelbarem örtlichem Zusammen-

hang; so sehen wir z. B. einen Rundzellenherd gleichsam eingebettet in ein kleines Blutextravasat. (Vergl. Fig. 9.) Im ganzen treten die Blutungen an Zahl und Ausdehnung aber durchaus gegenüber den andern Herden zurück.

Wir fanden also bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks einmal Gliosis und Syringomyelie im ganzen Cervical- und dem grössten Theil des Dorsalmarks, darüber hinaus auch noch im übrigen Dorsal- und Lendenmark Spuren von abnormer Gliomatose um den Centralkanal. Neben dieser Affection nun, die in den obengenannten Symptomen in charakteristischer Weise klinisch zum Ausdruck gekommen war, fanden sich im Rückenmark aber noch weitere Veränderungen, auf die intra vitam nichts hingewiesen hatte: es sind das kleine Erkrankungsherde, die vereinzelt im oberen Halsmark erscheinen, das übrige Hals- und den grössten Theil des Brustmarks frei lassen, und erst wieder im untersten Brustmark auftreten, um im Lendenmark, wo die eigentliche Gliosis und Syringomyelie bereits verschwunden ist, das Maximum ihrer Zahl und ihrer Grösse zu erreichen. Es sind scharf umschriebene Herde, von sehr geringer Grösse, die grössten auf gefärbten Schnitten makroskopisch erkennbar. Sie sind in der Längsrichtung, wie auch Längsschnitte lehren, ebenfalls stets nur von einer sehr geringen Ausdehnung, höchstens wenige Millimeter lang, meist noch viel kürzer, so dass sie auch bei Serienschnitten immer nur auf einigen wenigen aufeinanderfolgenden Schnitten, die eine Dicke von 20—30 Mikren haben, erscheinen. Auf einem Querschnitt fanden sich in der Lendenanschwellung oft mehrere, bis zu vier Stück, in sehr vielen Schnitten fehlen sie aber auch in dieser und benachbarten Regionen völlig. Sie bevorzugen die graue Substanz, aber kommen auch in der weissen vor (siehe z. B. den in Figur 10 dargestellten Herd aus dem Seitenstrange). Ihr histologischer Bau ist folgender: Sie bestehen aus Rundzellen, die im Centrum des Herdes ganz dicht gedrängt sind, so dass zwischen ihnen kaum noch etwas anderes von Gewebsstructur erkennbar ist; in der Peripherie rücken die Zellen weiter auseinander und zerstreuen sich unter peripherwärts rasch wachsender Abnahme ihrer Zahl in das umliegende Gewebe. Im Centrum der etwas grösseren Herde finden sich kleine Lücken und Spalten. Die Zellen, aus denen die Herde sich zusammensetzen, sind theils kleine Rundzellen, mit mehrfachen, polymorphen Kernen, die mit Hämatoxylin sehr dunkel gefärbt sind, theils etwas grössere meist einkernige Zellen, deren Kern gewöhnlich etwas heller ist. Das zahlenmässige Verhältniss dieser beiden Zellarten zu einander wechselt etwas, bald überwiegt die Zahl der polymorphen Zellen, bald ist sie der der zweiten Art etwa gleich. In manchen Herden

finden sich daneben noch rothe Blutkörperchen, meist in der Form, dass sie nicht zwischen diese Rundzellen zerstreut sind, sondern an einer Stelle des Herdes sich dicht zusammen gedrängt finden (kleinste Blutungen). Solche Hämorrhagien en miniature kommen auch an einigen wenigen Stellen isolirt vor. Die rothen Blutkörperchen sind in ihrer äusseren Form theils noch intact, theils in den verschiedenen Stadien der Regression; Zeichen des Zerfalls zeigen übrigens auch die polynucleären Rundzellen bereits zum Theil.

Die Herde stehen oft im innigen Anschluss an Gefässe, die dann das Centrum der Herde bilden, und mit rothen und weissen Blutkörperchen vollgepfropft sind, auch die perivasculären Scheiden sind häufig voll von diesen Elementen, die sich in beschränkter Zahl auch in den Wandungen der Blutgefässe finden; letztere sind meist etwas verdickt, dies aber auch in den übrigen Theilen des Rückenmarks. Nicht bei allen Herden sind die Beziehungen zu den Gefässen deutlich. — Das Gewebe, in das diese Herde sich eingelagert haben, ist zum Theil ganz zerstört. Wir sahen schon, dass im Centrum der Herde sich nur die Zellen fanden, ja dass an einzelnen Stellen auch diese — vielleicht erst bei der Präparation — ausgefallen sind und kleinste Hohlräume sich gebildet haben. Sehr deutlich sieht man auf Markscheidenpräparaten, dass die nervösen Bestandteile nicht etwa nur auseinander gedrängt, sondern thatsächlich zerstört sind, indem diese Gebilde direkt am Rande des Herdes abbrechen. Dagegen gelingt der Nachweis pathologisch veränderten Gewebes im Umkreis des Herdes nicht, speciell nicht der von Fettkörnchenzellen; wir haben allerdings die Marchimethode, wie erwähnt, nicht angewendet. Auch andere pathologische Zellformen, von denen wir bei unserem vorigen Fall ausführlich gesprochen haben, waren nicht nachweisbar, ebensowenig eine Veränderung der Bindegewebsfasern. (Siehe die Figuren 9 und 10.)

Was sind das für Herde? Dass sie mit der Gliosis nichts zu thun haben, ist ja wohl einleuchtend. Ihr Auftreten in ganz isolirten Herden, die regellos über den Rückenmarksquerschnitt vertheilt sind, spricht dagegen. Ihr zelliger Aufbau ist ein ganz differenter, indem sie keineswegs nur aus gliaähnlichen Zellen, sondern zum grossen Theil aus Leukocyten, zum Theil selbst auch noch aus Erythrocyten bestehen. Es fehlt jede Andeutung einer Bindegewebsvermehrung in den offenbar sehr jungen, dabei unter einander ziemlich gleichaltrigen Herden. Es handelt sich vielmehr zweifellos um multiple, entzündliche Herde. In der Auswanderung der Leukocyten haben wir ja das sicherste Kriterium der Entzündung vor uns; dazu kommt der enge

Zusammenhang der Herde mit den Gefässen, die prall gefüllt und deren Wände infiltrirt sind; dazu kommen ferner die Beimischungen rother Blutkörperchen. Es handelt sich demnach zweifellos um kleinste myelitische Herde. Die Frage ist nun die, ob man berechtigt ist, nicht nur von einem acut entzündlichen, sondern auch von einem eitrigen Processe zu sprechen. Wir sind schon oben auf die Frage der Unterscheidung einfach entzündlicher und suppurativer Processe eingegangen. Sie ist eine recht schwierige, namentlich wenn es sich um so frühe Stadien des Processes handelt, wie in unserm Falle. Wir können nur sagen, dass das, was als sichere Kennzeichen der nicht eitrigen Entzündung von kompetenten Forschern (Friedmann) angesehen wird, sich bei unserm Falle nicht findet. (Keine grosszellige Proliferation.) Im übrigen verweisen wir diesbezüglich auf die ausführlicheren Erörterungen Friedmann's[1]), der dies sehr schwierige Problem genauer behandelt. Dass sich auch keine Körnchenzellen nachweisen lassen, beruht im übrigen vielleicht doch nicht allein darauf, dass wir die dafür günstigste Methode bei der Färbung nicht anwandten; es ist nämlich auch daran zu erinnern, dass diese Zellart immer erst einige Tage nach Beginn der Entzündung resp. der Erweichung auftritt, nach Friedmann vom dritten Tage ab. Aus dem Fehlen oder Vorhandensein von Körnchenzellen ist aber in keinem Falle ein Grund für oder gegen die Annahme eitriger oder nicht eitriger entzündlicher Processe, wie man früher wohl meinte, zu entnehmen. Aehnliche Herde wie in unserm Falle hat auch Bielschowsky[2]) in dem ersten seiner histologisch sehr genau untersuchten Fälle gefunden, neben mannigfachen anderen Entzündungsherden, und er bezeichnet diese Dinge direct auch als perivasculäre Abscesse. Als solche fassen wir auch unsere kleinen Herde auf. Wenn wir die aetiologischen Bedingungen, unter denen diese kleinen Herde entstanden sein müssen, ins Auge fassen, so dürfen wir sagen, dass es sich sicher um embolisch bedingte Processe gehandelt hat, Embolieen von der Endocarditis aus, wie solche theils einfacher, theils purulenter Natur sich auch in andern Organen fanden. In völliger Analogie mit den letztgenannten Organveränderungen (Nephritis apostematosa) stehen auch die Herde im Rückenmark; es handelt sich also aller Wahrscheinlichkeit nach bei ihnen um durch multiple infectiöse Embolieen bedingte

---

1) Friedmann, Zur Lehre, insbesondere zur pathol. Anatomie der nicht eitrigen Encephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenk. XIV. Seite 137.

2) Bielschowsky, Myelitis und Sehnervenentzündung. Berlin 1901. Seiten 10 und 160.

kleinste Abscesse. Dass dabei direct geformte Elemente die Rolle des Entzündungserregers gespielt haben, und nicht Toxine, erscheint wahrscheinlicher. Eine Untersuchung auf Bacillen konnte aber nach Lage der Dinge auch in diesem Fall nicht vorgenommen werden.

Von Abscessen des Centralnervensystems nach Endocarditiden ist nicht viel bekannt. Huguenin[1]) hat einen Fall beobachtet, wo bei ulceröser Endocarditis eine multiple Hirnembolie einige kleine bohnengrosse encephalitische Abscesse hervorgebracht hatte, neben anderen kleinen nicht entzündlichen Infarcten. Hier haben wir übrigens wieder das Zusammenvorkommen nicht eitriger und eitrig entzündlicher Infarcte, sogar im selben Organ, das wir in unserem Fall, wenn auch in verschiedenen Organen, beobachteten. Gerade für diese endocarditischen Abscesse giebt Wernicke[2]) die Möglichkeit zu, dass sie sich aus kleinen Herden rother Erweichung entwickeln können, während er, wie wir sahen, sonst ein energischer Gegner dieser Lehre ist.

Einen weiteren Fall von Hirnabscess bei ulceröser Endocarditis beschreibt Martius[3]); hier handelt es sich um einen isolirten Abscess im linken Scheitel- und Schläfelappen; hämorrhagischer Infarct in der Milz. Ganz im Einklang mit Wernicke bemerkt Martius zu dem Fall: „Von Interesse ist dagegen der nicht gerade häufig zu beobachtende Uebergang einer rothen Erweichung in Abscessbildung. Was früher als Regel galt, ist zur Ausnahme geworden". Auch Ziegler (cit. nach Oppenheim) hat sich dieser Auffassung angeschlossen.

Ausser Huguenin und Martius haben auch andere (Weichselbaum, Jürgensen) vereinzelte Beobachtungen endocarditischer Abscesse des Gehirns mitgetheilt; da handelte es sich offenbar immer um grobe Embolien mit nachträglicher Vereiterung des embolisirten Gewebes. Der vorliegende Fall scheint mir dagegen anderer Art zu sein; er legt die Annahme nahe, dass eine solche Abscedirung auch bei metastatischer Entstehung nicht immer auf dem Umwege der rothen Erweichung vor sich zu gehen braucht.

Unter den mir bekannt gewordenen Rückenmarksabscessen ist keiner mit einer gleichen Aetiologie. Ob diese Dinge trotzdem wirklich so selten sind, wie es nach dieser spärlichen Literaturausbeute, die vielleicht übrigens nicht ganz vollständig ist, scheint? Das würde ja wohl auch dafür sprechen, dass das Centralnervensystem wenigstens für diese Art eitriger Infection recht unempfänglich ist; zwischen den einzelnen

---

1) Huguenin l. c. S. 659.
2) Wernicke l. c. S. 389.
3) Martius l. c.

Provinzen des Nervensystems bestände da freilich kaum ein Unterschied. Aber es ist doch auch zu berücksichtigen, dass wenigstens so frische und kleine submiliare Abscesse, wie in unserem Falle sehr leicht übersehen werden können, da sie keine klinischen Symptome zu machen brauchen und auch nur bei genauer mikroskopischer Durchmusterung gefunden werden. Auch in unserem Falle kamen sie nur zufälligerweise zum Vorschein, als das Rückenmark wegen der Syringomyelie genauer untersucht wurde. Es handelt sich also auch in unserem Falle um einen Nebenbefund, der mir aber, obwohl ohne klinische Bedeutung interessant genug erschien, um ihn etwas ausführlicher zu besprechen.

Literatur-Verzeichniss.

(Es sind hier nur diejenigen Abhandlungen citirt, in denen über Abscesse des Pons und der Medulla oblongata berichtet wird. Die übrigen Angaben siehe im Text.)

J. Abercrombie, Pathological and practic. researches on diseases of the brain and spinal cord. III. edit. Edinburgh 1836. p. 103.

A. Gubler, Mémoire sur les paralysies alternes en général et particulièrement sur l'hémiplégie alterne avec lésion de la protubérance annulaire. Paris, 1859. p. 31. (Fall von Forget.)

Meynert, Ein Abscess in der Varolsbrücke. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. 1863. No. 24. S. 428.

Wendt, Beiträge zur pathol. Anat. des Ohres. Archiv für Heilkunde. 1870. XI. S. 562.

Raymond, Étude anatom., physiologique et chirurg. sur l'hémichorée, l'hémianesthésie et les trembles symptomatiques. Paris 1876. (Fall von May.)

Bircher, Beobachtungen zur Pathologie des Gehirns. Abscess in der Medull. obl. und im Pons. Schweizer ärztl. Corresp.-Blatt 1881. 4.

Newton Pitt, On some cerebral lesions. British med. Journ. 1890. I. p. 643.

Eisenlohr, Ueber Abscesse in der Medulla oblongata. Deutsche medicinische Wochenschr. 1892. S. 111.

Lorenz, Ein Fall von Abscess im Hinterhirn. Jahrb. der Wiener Krankenanstalten. IV. 2. 1897.

Oppenheim, Die Encephalitis und der Hirnabscess. Wien 1897. S. 164. (Fall von Sorel.)

Dogliotti, Ascesso del midollo allungato da stafilococchi. Gazet. med. di Torino. 1899. p. 841.

Schlesinger, Zur Lehre vom Rückenmarksabscess. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. X. S. 410.

Chiari, Ueber Myelitis suppurativa bei Bronchiektasie. Zeitschr. für Heilkunde. 1900. Abth. f. path. Anat. S. 351.

Collier and Buzzard, Brain. 1901. summer number. XXV. p. 202.

Erklärung der Abbildungen (Taf. V und VI).

Figur 1. Fall I. Photographie eines Welterspräparates. Höhe des distalen Endes des Quintuskerngebietes. In der Brücke die letzten Abducenswurzeln. Grösste Ausdehnung des Abscesses.

Figur 2. Fall I. Photographie eines Woltersprāparates. Höhe unmittelbar cerebralwärts vom Quintuskerngebiet. Abscess spalt- und buchtenförmig. An der Grenze zwischen linker dorsaler und ventraler Brückenlage nahe der Medianlinie ein Defect im Präparat, der artefiziell ist.

Figur 3. Fall I. Photographie eines Wolterspräparates. Höhe der beginnenden Trochleariskreuzung. Abscess stark verkleinert, rundlich.

Figur 4. Fall I. Stück des Abscesses und seiner Umgebung; unvermittelter Uebergang zwischen gesundem und krankem Gewebe. Alaun-Hämatoxylin-van Gieson-Färbung. Vergr. Zeiss. Ocul. 2. Obj. A.

Figur 5. Fall I. Stück des Abscesses und seiner Umgebung. Allmäliger Uebergang vom kranken zum gesunden Gewebe. Dieselbe Vergrösserung und Färbung wie bei Figur 4.

Figur 6. Fall I. Grenze des Abscesses. Marchi-Präparat mit van Gieson-Nachfärbung. Vergr. wie bei Figur 4.

Figur 7. Fall I. Stelle aus einer Erweichungszone. Verschiedene Zellformen. Färbung wie Fig. 4. Vergr. Zeiss, Immersion. Apochromat. 16. Compens.-Ocul. 8.

Figur 8. Fall I. Aehnliche Stelle wie Figur 7. Verschiedene Zellformen (Körnchenzellen etc.). Färbung: Marchi-Präparat, van Gieson-Nachfärbung. Vergrösserung wie Figur 7.

Figur 9. Fall II. Kleinzelliger Herd und Blutung in der grauen Substanz des Lendenmarks. Längsschnitt. Färbung und Vergrösserung wie bei Figur 4.

Figur 10. Fall II. Kleinzelliger Herd in der weissen Substanz (Seitenstrang der Lendenanschwellung). Färbung und Vergrösserung wie bei Figur 4.

VI.

Aus der psychiatrischen Klinik in Strassburg i. E.
(Prof. Dr. Fürstner).

Ueber Encephalo-myelo-meningitis diffusa haemorrhagica mit endophlebitischen Wucherungen.

Von

Martin Bartels,
Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu Tafel VII und VIII.)



Während die Erkrankungen der Arterien in ausgiebiger Weise seit Langem studirt worden sind, hat man den Veränderungen der Venen des Centralnervensystems erst in neuerer Zeit mehr Interesse entgegengebracht. Pathologische Erscheinungen der Letzteren und zwar Intimawucherungen ausschliesslich an den Venen geben auch dem im Folgenden mitgetheilten Fall sein charakteristisches Gepräge, welches ihn als Besonderheit aus den bisherigen Publicationen über dies Thema hervorhebt. Diese letztere Thatsache veranlasste mich auch, meine Befunde so ausführlich wie möglich zu geben. Ich glaubte mich hierzu um so mehr berechtigt, als die Krankheit im Ganzen ausser den endophlebitischen Wucherungen viel Bemerkenswerthes in klinischer und anatomischer Hinsicht bietet.

Zusammenfassung.

Keine Infection in der Anamnese. Seit Januar 1900 Kopfschmerzen, Mitte April Erbrechen, häufige Anfälle von Bewusstseinstrübung mit Convulsionen beiderseits, nachfolgende Paresen; freie Intervalle. Von Ende Juli an keine Anfälle, Benommenheit ständig. Zunehmender Collaps, drei Tage vor dem Exitus neue motorische Anfälle beiderseits, Aphasie, Erbrechen, Stauungspapille mit Blutungen, Coma. Am 22. August Exitus.

Section: Rückenmark und seine Häute durchaus normal. Am Gehirn sind die Meningen an einzelnen Stellen etwas adhärent, sonst normal. Punktförmige Blutungen im linken Schläfen- und Occipitallappen, sowie beiderseits in den inneren Kapseln und in den Stammganglien.

Mikroskopisch: Diffuse kleinzellige und fibröse subacute Meningitis der Hirn- und Rückenmarkshäute. Rundzelleninfiltration aller Gefässe des Centralnervensystems. Periarteriitis, keine Endarteriitis, Periphlebitis, Phlebitis und eine allgemeine grosszellige Endophlebitis, theilweise hügelförmig auftretend. Blutungen capillarer Natur. Im Rückenmark diffuse Degeneration, fleckweiser Ausfall in den Nervenwurzeln.

Krankengeschichte.

Die Anamnese beruht im Wesentlichen auf schriftlichen Mittheilungen der Aerzte, welche die Kranke vor der Aufnahme behandelt hatten.

Frau S., 32 Jahre alt. Der Vater soll an Tuberculose gestorben sein, im Uebrigen ist hereditär keinerlei Krankheit bekannt. Von Lues ist weder bei dem Ehemann, noch bei der Frau das Geringste zu erfahren. Zwei gesunde Kinder, niemals Fehlgeburten. Potus lag nicht vor. Vor mehreren Jahren sind einige Gallensteine abgegangen. 1899 machte Patientin eine Otitis media purulenta durch, welche heilte.

Seit Anfang 1900 litt Patientin an heftigen Kopfschmerzen, Mitte April traten „gastrische Beschwerden" hinzu, bei denen sich die Kopfschmerzen steigerten, unter fortgesetztem Erbrechen. Bald darauf? traten plötzlich convulsivische Zuckungen besonders der linken Körperhälfte mit Verziehen des Gesichtes bei allmälig völlig erloschenem Bewusstsein auf. Hinterher blieben Lähmungen zurück. Einmal (wann?) soll geringes Fieber und etwas Albuminurie bestanden haben. In den letzten Wochen fieberfrei. Die Anfälle wiederholten sich häufig bis zum 29. Juli. Dazwischen lagen vollkommen freie Intervalle. Es bestand ständiger Kopfschmerz nicht localisirt, sondern über den ganzen Kopf verbreitet. In den letzten Wochen sehr apathisch, hartnäckige Obstipation. Pupillenreaction träge. Es wurde Hirnabscess diagnosticirt. Ein Chirurg, welcher Mitte Juni hinzugezogen wurde, äusserte sich, soweit dies nach einmaliger Untersuchung möglich sei, vermuthungsweise für diffusen Tumor und lehnte eine Operation ab. An Medicamenten wurde Calomel gegen die Obstipation gegeben. Weitere anamnestische Daten nicht zu erfahren.

Am 16. August wurde die Patientin nach mehrstündiger Eisenbahnfahrt mit zweimaligem Wagentransport in die hiesige Klinik aufgenommen. Sie befand sich in in völlig collabirtem Zustande, somnolent. Puls nicht fühlbar, Herzaction beschleunigt, kühle Extremitäten. Dabei ständiges Erbrechen. Temperatur 35,6°. Es wurden wie auch an den folgenden Tagen reichlich Coffein- und Camphereinspritzungen, Einwicklungen in heisse Tücher gemacht. Später Digitalis gegeben.

Der Status war folgender: Allgemeiner Ernährungszustand gut, starkes Fettpolster. Patientin liegt unruhig im Bett, wälzt sich hin und her, stöhnt, die Haut ist mit Schweiss bedeckt, fliegende Röthungen huschen allenthalben

über die Haut. Patientin hält die Augen meist geschlossen, bei der leisesten Berührung und bei jedem Geräusch schreckt sie zusammen. Die Untersuchung wird durch die ständige Benommenheit, verbunden mit einem gewissen Widerwillen sich fixiren zu lassen, sehr erschwert. Erst auf mehrfaches Anrufen kommt die Kranke einer Aufforderung kurze Zeit nach.

Subjective Klagen über Kopf- und Leibschmerzen.

Die Pupillen sind gleich und reagiren, wenn auch träge. Die Sehschärfe beträgt beiderseits ungefähr $^1/_{20}$.

Augenhintergrund (Privatdocent Dr. Laudolt): Die Papillen grauweisslich verfärbt, die Gefässe sind wenig erweitert, in unmittelbarer Nähe der Papille finden sich Blutungen längs der Gefässe. Die Peripherie ist frei von Herden. Diagnose: Neuritis optica mit leichter Stauung.

Augenmuskeln: Die Bulbi werden unaufhörlich bald divergirt, bald convergirt. Patientin fixirt schlecht. Doppelsehen wahrscheinlich nicht vorhanden. Vielleicht Parese des rechten Abducens.

Geruch anscheinend nicht gestört. Im ganzen Gesicht besteht Hypersensibilität; die Nervenaustrittsstellen sind auf Druck nicht schmerzhaft. Im Gebiete des Facialis ist keine eigentliche Parese deutlich; beständige fibrilläre Zuckungen „ein Muskelwogen" bestehen im ganzen linken und im unteren rechten Orbicularis oculi; zeitweise auch Zuckungen in den Mundwinkeln.

Die Hörfähigkeit ist erheblich herabgesetzt, rechts mehr wie links, jedoch nicht genau zu prüfen. Links normaler otoskopischer Befund; rechts Narben und Perforation im Trommelfell, aber keine entzündlichen Erscheinungen. Processus mastoidei beiderseits auf Druck, wie aber alle Stellen des Körpers schmerzhaft.

Es bestehen zeitweise erhebliche Schluckbeschwerden, die aber zum grössten Theil auf die Benommenheit zurückzuführen sind.

Die Zunge ist belegt, wird gerade herausgestreckt und weist geringe Zuckungen auf.

Es liegt sicher eine Sprachstörung vor, welche aber bei dem collabirten, benommenen Zustande nicht genau zu bestimmen ist. Patientin spricht offenbar mit Unlust, es macht ihr Mühe zu sprechen (nicht allein wegen der Schwäche), sie versucht es, kann aber oft die Worte nicht finden. Vielleicht besteht motorische Aphasie, dabei auch amnestische resp. optische Aphasie z. B. einen Bleistift erkennt sie, ärgert sich aber, weil sie nicht auf das richtige Wort kommen kann und sagt schliesslich Federhalter.

Motilität im Uebrigen: Patientin vermag nicht ohne Unterstützung im Bett aufrecht zu sitzen, sie fällt stets nach rechts um. Ständig bewegt sie Arme und Beine unregelmässig durcheinander.

Eine ausgesprochene Parese oder einseitige Reizerscheinungen bestehen in keiner Extremität. Im Allgemeinen motorische Schwäche. Der Tremor der Hände ist so stark, dass Patientin nicht ohne Verschütten ein gefülltes Wasserglas zu halten vermag.

Sensibilität: Die Tastempfindung ist überall erhalten, die Schmerzempfin-

sehr erhöht. Die Patellarsehnenreflexe sind normal und regelmässig auszulösen. Fussklonus besteht nicht. Die Hautreflexe sind lebhaft.

An den Lungen ist nichts Besonderes zu percutiren und auscultiren. Die Athmung ist unregelmässig beschleunigt, zeitweise Cheyne-Stokes'scher Typus.

Herz: Grenzen normal, Töne rein, speciell II. Aortenton nicht verstärkt. Herzaction äusserst schwach. Puls nach verschiedenen Coffeineinspritzungen wieder fühlbar, Zahl 92.

An Allgemeinerscheinungen besteht Kopfschmerz, Schwindel und starkes Erbrechen. Urin wird spärlich gelassen. Der mit dem Katheter gewonnene Urin hat ein specifisches Gewicht von 1116, enthält keinen Zucker, aber 12 pM. Eiweiss nach Essbach, dabei reichliche Phosphate, spärliche Cylinder und weisse Blutkörperchen, keine rothen.

Temperatur am 17. August Morgens 37,1°, Abends 36,8°.

18. August. Die Benommenheit nimmt zu. Patientin lässt ihre Excremente unter sich. Temperatur Morgens 36,4, Abends 36,5.

19. August. Seit dem frühen Morgen setzten Anfälle ein, welche sich unter steter Abnahme der Körperkräfte alle Viertelstunde wiederholen und erst gegen 8 Uhr Abends nachlassen. Sie beginnen mit einer spastischen Contractur im Ellenbogengelenk beider Arme, Finger und Daumen werden gebeugt, resp. eingeschlagen; Streckspasmen der unteren Extremitäten. Die Spasmen treten langsam ein, schwellen bis zu einer gewissen Stärke an, worauf sie sich langsam lösen. Im rechten Arme ist die Spannung grösser, der rechte Facialis ist fast dauernd tonisch contrahirt. Die Bulbi wandern dabei unregelmässig hin und her, die Pupillen sind weit und reagiren träge. Völlige Bewusstlosigkeit herrscht während der Anfälle, in der freien Zeit bleibt die Kranke sehr benommen. Schlucken ist unmöglich. Dyspnoe, Puls nicht zu fühlen, kühle Extremitäten. Das Gesicht ist gedunsen und geröthet, starke Schweisssecretion. Starkes Erbrechen. Temperatur Morgens 36,5°, Abends 36,8°.

20. August. In der Nacht keine Anfälle. Patientin hat geschlafen. Die Benommenheit ist geringer, Patientin nimmt mit Appetit Nahrung und reagirt auf Fragen. Ständige Dyspnoe. Keine directen Lähmungen zu constatiren, alle Glieder können bewegt werden. Puls beschleunigt, schwach. Augenhintergrund wie früher. Temperatur: Morgens 36,0°, Abends 36,5°. Am Abend setzten wieder Anfälle mit Convulsionen und völligem Bewusstseinverlust ein.

22. August. In der Nacht sehr schwere Anfälle. Trotz aller Gegenmittel wird der Verfall der allgemeinen Körperkräfte grösser. Zugleich mit den Anfällen geht Erbrechen einher. Patientin verschluckt sich bei dem Versuch, Nahrung zu nehmen und bei dem Erbrechen. Temperatur Morgens 36,0°. Unter zunehmendem Collpas und Dyspnoe tritt um Mittag der Tod ein.

Section 22. August 1900 (Dr. Brion). (Auszug aus dem Protocoll).

Am Rückenmarck absolut normale Verhältnisse.

Leichtes Schädeldach, gering ausgebildete Diploe. Die Gyri schimmern

durch die Dura durch, dieselbe ist frei von allen Auflagerungen. Auf der Unterseite des linken Schläfenlappens und auf der Aussenseite des linken Occipitallappens zahlreiche punktförmige Hämorrhagien in der Gehirnrinde, Pia unter Zerreissung ablösbar. Gehirngewicht vor der Section 1470 g. Die Gehirnrinde nach Ablösung der Dura etwas platt. Der rechte Streifenhügel in seinem Kopf- und Körpertheil durchsetzt von starken Hämorrhagien, ohne dass seine Consistenz verändert sei. Die Hämorrhagien sind punktförmig und durchsetzen strassenweise die Capsula interna rechts; das Knie derselben ist frei. Ein kleiner hämorrhagischer Herd an der Spitze des rechten Linsenkernes. Links sind ähnliche Hämorrhagien, ebenfalls in den Stammganglien und zwar in dem Grenztheil des Streifenhügels und von da in die Capsula interna übergehend und besonders das Knie derselben befallend. Links ist dann ferner im Occipitallappen eine wallnussgrosse Gruppe punktförmiger Hämorrhagien vorhanden, die bis an die Fissura calcarina reichen.

Die untere Nierengrenze rechts ist 3 cm unter der Lebergrenze. Zwerchfell links 4. Rippe. rechts 5. Rippe. Geringer Thymusrest. Die linke Lunge in den hintern Theilen adhärent, Herz klein, gut contrahirt, Mitralis für 2 Finger durchgängig. Rechtes Herz ganz leer. Im Anfang der Pulmonalarterie flüssiges Blut; Aorta ebenfalls, Endocard dünn und glatt. Aorta dünnwandig, enthält viel flüssiges Blut. Linker Unterlappen: ziemlich beträchtliches Oedem, einzelne hämorrhagische Herdchen. In den Bronchen dünnflüssiger Schleim. Die rechte Lunge weniger ödematös, in den Bronchen aber mehr Schleim vorhanden. Die Milz etwas schlaff, Durchschnitt etwas verwaschen. Linke Niere 12, 8, $3^1/_2$ cm, normale Festigkeit und Blutgehalt. Parenchym gut durchsichtig. Cysten in der Rinde. Rechte Niere derselbe Befund. Submucöse Ecchymosen im Duodenum; Ductus choledochus durchgängig. Galle dünnflüssig, 4 facettirte Gallensteine. An der Leber nichts besonderes. An der Vorderfläche des Uterus subseröses pflaumengrosses Myom. Im oberen Jejunum kleine Arterien sehr stark injicirt, auf dem Gipfel der Kerkringe'schen Falten gruppenweise submucöse Ecchymosen. Am Dickdarm ausser einigen geschwollenen Follikeln nichts.

Zusatz: Mikroskopisch ergaben die Nieren sowohl frisch als gehärtet untersucht, absolut normale Verhältnisse.

Mikroskopische Beschreibung.

Das Gehirn und Rückenmark kamen nach der Section einige Tage in Formol, dann durch ein Missverständniss einige Wochen in 60 pCt. Alkohol, aus dem die Stücke wieder dauernd in Formol gelegt wurden. Zur Anfertigung mikroskopischer Präparate wurden theils in Formol theils in Müller'scher Flüssigkeit gehärtete Stücke benutzt, einige auch in Weigert's Schnellhärtungsflüssigkeit nachbehandelt. Zur Färbung wurde das von Friedmann mit Recht empfohlene Ehrlich'sche Hämatoxylin in eben angereifter Lösung benutzt, auch bei der v. Giesbn'schen Methode, die meist angewandt wurde. Weiter wurden Schnitte nach der Weigert'schen und Pal'schen Markscheidenfärbung angefertigt.

Störend wirken in allen Schnitten, die durch obige Behandlung mit Formol und Alkohol bedingten Auszüge der Marksubstanz, die vor allem leicht im Rückenmark als Corpora amylacea u. dergl. imponiren können.

Die weichen Häute des Gehirns. Untersucht wurden dieselben an allen Stellen der Hirnrinde, der Convexität, wie der Basis; sowohl dort, wo sie verdickt und adhärent erscheinen, als auch wo sie makroskopisch nichts Besonderes boten.

An den letzteren Stellen fällt bei v. Gieson'schnitten schon makroskopisch eine leichte Verdickung der Häute auf, besonders dort, wo sie sich in die Sulci hinabsenken. Das leuchtend roth gefärbte Bindegewebe tritt als ein etwas breiterer Saum hervor.

Bei mikroskopischer Betrachtung fällt zuerst die diffuse Infiltration der Häute mit Rundzellen auf. Selbst an den Stellen der Pia, die im Uebrigen auch mikroskopisch keine wesentliche Veränderung zeigen, finden sich doch, wenn auch spärlich, Rundzellen eingelagert. Bei weitem am stärksten treten dieselben in den Sulcis auf, welche dicht besät mit kleinen Kernen erscheinen. Am häufigsten finden sie sich um die Gefässe gelagert.

An den Stellen der Pia, die sich auch makroskopisch als adhaerent mit der Hirnrinde bewiesen, bilden die Rundzellen streckenweise ein förmliches Gewebe, in dem nur spärlich die röthlichen Bindegewebsfasern zu erkennen sind. Häufig liegen sie perlschnurartig zwischen den Balken der Pia angeordnet, am zahlreichsten an der Seite, die der Rinde zugewandt ist. Die Bindegewebsfasern selbst sind an den meisten Stellen vermehrt, ihre wellig angeordneten Züge heben sich mit ihrem leuchtenden Roth (bei v. Giesonfärbung) deutlich von den Zellen ab und bilden hauptsächlich nach der Peripherie zu ein drittes Fasergewebe, welches nur spärlich grössere Kerne von Bindegewebszellen aufweist. Dort wo die Pia mater in die Sulci sich einsenkt, ist die Vermehrung des Bindegewebes am kräftigsten. Hier besteht häufig ein derbes Gewebe aus dicken Balken und wenig Zellen, die Breite der Pia beträgt das 7—8fache des Normalen. Die einzelnen Faserbälkchen weisen auf dem Durchschnitt etwa die Grösse eines weissen Blutkörperchens auf und sind von homogener glänzender Beschaffenheit. In der Nähe der Gefässe sind an diesen Stellen zumal in der verdickten Pia die Fasern häufig durch kleine Blutungen auseinander gedrängt.

Schon in der makroskopisch normalen Pia liegen neben den Rundzellen vereinzelt hier meist in der Nähe der Gefässe grosse rundliche protoplasmareiche Zellen, wohl 4—5 mal so gross, wie die Rundzellen. Diese letzteren färben ihren Kern äusserst intensiv mit allen Kernfärbemitteln, einen Nucleolus konnte ich fast an keinem Kern entdecken, wohl aber Chromatinkörner, die sich noch intensiver wie die übrige Kernsubstanz färben. Selbst bei Doppelfärbung ist kaum Protoplasma an ihnen zu entdecken. Im Uebrigen gleichen diese Rundzellen in der Form und Grösse durchaus den Lymphocythen. Dagegen nimmt der Kern der obenerwähnten Zellen, die wir Transportzellen nennen wollen, weniger gut den Farbstoff an, hat aber dieselbe Grösse und die rundliche Form. Er ist fast stets excentrisch gelegen, einige Zellen be-

sitzen auch mehrere solche Kerne. Das Protoplasma ist gleichmässig körnig trüb und enthält häufig mehr oder weniger helle rundliche Vacuolen (möglicherweise durch Alkohol ausgezogene Fetttröpfchen). Letzteren Befund machte ich nur in Pia, welche über Rinderblutungen lag. Dort wiesen auch manche von diesen Zellen in ihrem mächtigen Protoplasmaleib Rundzellenkerne und verschiedentlich rothe Blutkörperchen auf. Pigment konnte ich niemals in ihnen entdecken.

Eben über den Blutungen bildeten die Transportzellen in der Pia oft ein vollkommenes Gewebe, in dem sie dicht neben einanderlagen. Diese Haufen treten nicht nur längs der Blutgefässe auf, sondern zwischen allen Bindegewebslamellen findet man sie, an einzelnen Stellen überwiegen sie bei weitem an Zahl gegenüber den Rundzellen. Letztere finden sich dann mehr an dem der Hirnrinde zugekehrten Theil der Pia, erstere mehr in den subarachnoidealen Lymphräumen. Ausser den eigentlichen Bindegewebszellen, den Rund- und den Transportzellen, findet sich eine vierte Zellart, welche Gewebe bildet, aber nur in Pia in der Nähe der Blutungen. Es sind dies mehr epitheloide, längliche spindelförmige Zellen, mit blassem, trübem Protoplasma und länglichem, schwarz gefärbtem Kern, den Endothelzellen ähnlich. Theilweise bilden sie Züge epithesoiden Gewebes, welche in dem Granulationsgewebe der Rundzellen liegen, oder sie bilden ein kompaktes Gewebe von einzelnen Bindegewebsfasern umgeben. Einige Male fand ich in diesem Gewebe schöne Riesenzellen, von einer Grösse $0{,}013 \times 0{,}0096$ mm. In dem rundlich geformten, körnig trüben Protoplasmaleib liegen bei diesen Riesenzellen die Kerne, welche gleichmässig oval gebildet, in der Mitte einen Nucleolus aufweisen, so angeordnet, dass ihr einer Pol dem Centrum der Zelle zugewandt ist. Dazwischen schieben sich einige Kerne, die quer oder schräg gestellt sind. Während die Kerne scharf umgrenzt sind, ist dies bei dem Protoplasma weniger der Fall. Dasselbe sendet breite Fortsätze aus, mit denen es sich mit den übrigen Zellen zu verbinden scheint. Diese typischen Riesenzellen habe ich nur sehr vereinzelt gefunden, öfter Vorstadien nämlich Zellen mit 4—5—6 Kernen. Dies epitheloide Gewebe stellt seiner Lokalität nach wahrscheinlich eine Wucherung der Lymphräume des Pia dar, doch ist es mir nicht gelungen, dies etwa an den ersten Anfängen nachzuweisen. Möglicher Weise könnte es an einigen Stellen eine durch Endothelwucherung obliterirte Vene darstellen, die Reste von circulär geordneten elastischen Fasern erweckten einige Male diesen Gedanken.

Die Gefässe zeigten alle gemeinsam die schon erwähnte Infiltration ihrer Umgebung. Bei den meisten waren die Fasern der Adventitia aufgesplittert und zwischen ihnen die Rundzellen gelagert.

Bei den Arterien dringt die Infiltration überall nur bis an die Muskularis. Die ganze Media und Intima derselben erweisen sich auf Querschnitten wie auf Längsschnitten durchaus intact. Weder eine Vermehrung der Muskel- und Endothelzellen noch sonst eine Veränderung ist irgendwo zu constatiren. Scharf begrenzt heben sich die Theile der Wandung von einander ab. Die

Arterien sind weder verengt noch erweitert und zeigen stets normalen Inhalt. Es besteht also nur eine Periarteriitis.

Anders verhalten sich die Venen. Die meisten sind erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Sie weisen eine stärkere Infiltration wie die Arterien auf und einige besonders in der verdickten Pia in ihren Wandungen kleine Blutungen. Ihr Inhalt ist Blut, zwischen denen vereinzelt glänzende, homogene Schollen von der 4fachen Grösse etwa eines Leukocythen liegen, die sich nicht gefärbt haben. Ueber den Blutungen sieht man einige Male in den Venen Thromben, deren genauere Beschreibung später folgt.

Am auffälligsten sind aber die Veränderungen an der Venenintima, die theils diffus flächenhafte, theils kugelförmige Wucherungen zeigt. Die venösen Gefässe der Pia haben nur Endothel, elastische Fasern mit bindegewebigen vermischt. Nun sieht man am schönsten an Gefässen der makroskopisch normalen Pia in das Lumen der Vene vorspringend ein kugel- oder buckelähnliches Gebilde. Die Venen zeigen dabei ausser der oben erwähnten Infiltration keine Wandveränderung. Die Infiltration selbst ist sehr verschieden stark, fehlt auch einige Male fast ganz. Dass der Hügel nicht etwa ein Kunstproduct (Schnittrichtung) darstellt, geht ausser aus dem genaueren histologischen Befund daraus hervor, dass sich das Bild an aufeinander folgenden Schnitten stets wieder zeigt und an Schnitten aus den verschiedensten Theilen der Hirnrinde gefunden wurden. Sie finden sich an Venen mittleren und kleinen Kalibers.

Der Hügel unterscheidet sich von der übrigen Venenwand ausser durch seine Form auch durch seine Färbung. Bei v. Giesonschnitten hebt er sich durch seinen graugelben Farbenton von den rothgefärbten Bindegewebsfasern der Wand deutlich ab. Untersucht man ihn genauer bei starker Vergrösserung, so sieht man, dass das Gebilde lediglich aus Zellen besteht und keinerlei Fasern dazwischen erkennen lässt. Die Kerne liegen unregelmässig durch einander gelagert, sie ordnen sich weder nach der Längs- oder Querrichtung des Gefässes noch parallel der Oberfläche der kleinen Geschwulst. Bei stärkster Vergrösserung (Oelimmersion) zeigen sich die mannigfaltigsten Kernformen. Ueber das Gebilde hinweg ziehen schmale, lange Endothelkerne, welche sich intensiver färben. Doch sind dieselben nicht immer anzutreffen. In der Geschwulst selbst herrschen ebenfalls die länglichen Kernformen vor, doch giebt es vielfache Uebergänge zwischen ihnen und den mehr ovalen oder rundlichen Formen. Einige sind an beiden Enden kolbig verdickt oder es hängen zwei Kerne nur durch einen dünnen Faden zusammen, sonst sieht man wurst-, birn- und sichelförmige. Augenscheinlich gehen also Kerntheilungen vor sich, Mitosen konnten aber bei der für diesen Zweck mangelhaften Zeit der Section und Art der Fixirung nicht mehr nachgewiesen werden. In vielen liess sich ein Nucleolus entdecken.

Die Grösse wechselt, doch sind alle bedeutend grösser wie die Rundzellenkerne, manche 6—7 mal so gross. Die Kerne sind scharf contourirt, aber sehr schwach selbst nach langer Einwirkung des Farbstoffes gefärbt. Sie sind von feinkörnigem trübem Protoplasma umgeben, welches sich noch

etwas weniger als der Kern färbt. Dasselbe ist diffus gleichmässig. Zellgrenzen sind nur wenig zu erkennen, an einzelnen Stellen sieht man wie das Protoplasma, welches einen Kern umlagert, breite fingerförmige Fortsätze bildet, die ohne Grenze in (andere) ähnliche Gebilde anderer Zellen übergehen. Andererseits scheinen einige grössere Protoplasmaballen mehrere Kerne verschiedener Form in sich zu bergen. Zwischen einzelnen obiger Fortsätze liegen helle Vakuolen. Die Endothelzellen, welche über die Geschwulst hinwegziehen, sind mit ihrem Protoplasma nicht scharf gegen die Zellen der Geschwulst abzugrenzen. Die Basis des Buckels bilden die rothgefärbten elastischen und Bindegewebsfasern, ihnen liegen stellenweise sehr lange schmale Kerne obiger Färbung an. Rundzellen liegen hier an der Grenze schon zahlreicher, während sie in der Geschwulst selbst selten sind.

In keinem derartigen Buckel konnte ich ein Blutgefäss nachweisen, auch nicht in der direct anliegenden eitrigen Gefässwandung.

Die Infiltration mit Rundzellen war in der Wand an den Stellen, wo die Intimawucherung sich zeigte, im Allgemeinen nicht stärker wie an den übrigen Theilen. Die Oberfläche des Buckels ist stellenweise etwas höckrig durch Zellen, deren Kerne sich vorwölben, weswegen auch das überziehende Endothel häufig nicht sichtbar ist.

Die Grösse der Hügel wechselt nur innerhalb ziemlich enger Grenzen, einzelne sind wenig grösser wie eine ausgebildete Riesenzelle, andere so gross etwa wie ein halber Nierenglomerulus.

Die Maasse betrugen einmal an der Basis 0,0254 mm, bei einer Höhe von 0,007 mm. Nicht immer zeigt die Erkrankung den eben beschriebenen Typus eines allmälig sich vorwölbenden Buckels; an einzelnen Stellen liegt die Wucherung wie ein Zellnest zwischen Endothel und Adventitia, ersteres ist manchmal etwas abgehoben. Das Ganze bildet dann ein rundliches Knötchen, welches in seiner Form einem Nierenglomerulus verglichen werden könnte.

Das Endothel ist dann weniger vorgewölbt, sondern die äusseren Wandtheile sind ausgebuchtet, so dass das Lumen des Gefässes in seiner Weite kaum verändert ist. Bei den kleinsten und augenscheinlich ersten Anfängen der Geschwulst ist die Basis häufig nach dem Endothel zugekehrt und die Wölbung nach der Adventitia hin gerichtet. Man sieht dann vor allem an der Endothelseite die mannigfachsten Kernformen und gewinnt den Eindruck, als wenn hier die eigentliche Wucherung stattfinde.

In manchen Venen liegen mehre der kleinen Gebilde nebeneinander oder gegenüber in der Wandung, so dass sie sich fast berühren und nur wenig Lumen übrig lassen. Bei mittleren Venen wird das Lumen, selbst wenn sich die Neubildung hügelförmig erhebt, oft kaum alterirt wegen der verhältnissmässigen Kleinheit derselben. Bei kleinen Venen ist das Lumen dagegen manchmal bis auf einen kleinen Spalt capillarer Grösse verengt, doch findet sich bei dieser Form nirgends Thrombose, stets normaler Gefässinhalt.

Die hügelförmige Erkrankung findet sich fast nur an den Gefässen der makroskopisch normalen Pia. An der Pia über den Blutungen ist das Lumen der Venen häufiger gleichmässig verengt durch eine Intimaverdickung,

die keine einzelnen Buckel erkennen lässt, wohl aber in ihrer Zellstructur durchaus den Hügeln gleicht, also unregelmässig gelagerte grosse Kerne, blass tingirt im trüben, in Zellleiber schwer abgrenzbarem Protoplasma. Das Lumen ist stellenweise fast zugewuchert. Einige Male fand ich typische Riesenzellen in der Wucherung (Fig. 5). An den grösseren Venen finden sich aber auch die Anfänge einer etwas anderen Form der Intimaverdickung (Fig. 8). Sie erscheint auf Längsschnitten wie auf Querschnitten als feiner Saum, auf letzteren halbmondförmig, der sich allmälig von der Intima erhebt, nicht circumscript, wie bei den Hügeln. Während der übrige Theil der Gefässwand aus mächtigen, nur spärlich Kerne aufweisenden Bindegewebslamellen besteht, zwischen denen sich elastische Fasern hindurchschlängeln und denen sich das Endothel direct anlegt, erscheint der Saum als matter Streifen gegen die rothe Färbung der Fasern sich abhebend. Er enthält matt gefärbte Kerne, welche von Protoplasma, das helle Vacuolen zwischen sich lässt, umgeben sind.

Bei stärkster Vergrösserung (Fig. 9) sieht man, wie nach dem Lumen zu schöne, längliche Endothelkerne liegen, einige sind etwas verdickt und wölben sich etwas in das Lumen vor, dann liegen auch wohl mehrere Endothelkerne nahe bei einander. Diesen Kernen zunächst folgen jene oben beschriebenen Kerne und Zellen der hügelförmigen Wucherung. Hier liegen aber deutlich mehrere Kerne in einem Protoplasmaleib, dessen trübkörnige Substanz sich einigermaassen abgrenzen lässt. Von diesem gehen wieder breite Plasmafortsätze zu den benachbarten Zellen, indem sie zwischen sich jene oben erwähnten hellen Vacuolen lassen. Nach der Peripherie der Gefässwand zu werden die Zellgrenzen schärfer, der Protoplasmaleib enthält meist nur einen Kern, die Zelle ist mehr spindelförmig. Ihre Ausläufer bestehen hier aus feinen festeren Fasern, welche durch ihre Communication mit denen benachbarter Zellen ein feines Netzwerk bilden. Einige der Fasern nehmen bei starker Anwendung des Säurefuchsins schon einen schwach röthlichen Schein an. Auch bei Weigert's Elasticafärbung treten einzelne Fasern hervor in der Zellwucherung. In diesem letzteren Theil der Wucherung liegen auch nach der Peripherie zu sich vermehrend einige stark gefärbte Rundzellenkerne. Auf diese Schicht folgt dann sofort das elastische Gewebe der Media, dem oft noch dicht einige sehr lange Kerne anliegen, die man leicht übersehen kann.

Alle diese Schichten sind nicht in der oben angeführten Weise stets genau zu trennen; es finden sich auch in den peripheren Theilen der Wucherung noch hier und da vielkernige plasmareiche Zellen.

Diese Wucherung in den grösseren Venen ist aber spärlich, sie hat niemals zur Obliteration nennenswerther Art geführt. Die davon afficirten Venen erweisen sich häufig nach wenigen Schnitten frei von der Neubildung. In der Pia über den Blutungen weisen einige Venen den Beginn einer Thrombose auf, besonders bei einer grösseren Vene in Schnitten aus der Occipitalwindung liess sich dies auf einer längeren Strecke verfolgen. Die Wandung besteht aus Bindegewebs- und elastischen Fasern, welche durch Rundzellen auseinander gedrängt sind, theilweise auch kleine Hämorrhagien zwischen sich einschliessen. Vom Endothel ist nichts mehr zu entdecken. Die mit Rundzellen durchsetzte

Bindegewebsschicht geht ohne scharfe Abgrenzung in den Thrombus über. Die Periphlebitis ist an diesen thrombosirten Venen nicht besonders stark. Vereinzelt sieht man kleinere Venen und einige Capillaren mit wenig veränderter Wand, vollgestopft mit einer bei v. Gieson sich bräunlich-roth färbenden Masse von theils homogener, theils körniger Beschaffenheit. Möglicher Weise Hyalin, welches sich wegen der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit nicht so purpurn färben kann.

Die Capillaren der weichen Häute sind stellenweise erweitert, mit Rundzellen besetzt, zeigen aber sonst keine besonderen Veränderungen.

Hirnrinde. Es wurden zur mikroskopischen Untersuchung sowohl Stücke aus makroskopisch normalen Stellen, wie beide Stirn- und Scheitellappen, als auch aus den mit Blutungen durchsetzten Theilen wie Schläfen- und Occipitallappen entnommen.

Betrachten wir zunächst die makroskopisch scheinbar normale Hirnrinde.

Hier fallen sofort die Gefässveränderungen auf und zwar vorwiegend wegen der starken Infiltration, die hier bedeutender wie an den Gefässen der weichen Häute ist.

Die Arterien weisen wieder lediglich Rundzellen in der Adventitia auf, während Media und Intima durchaus normal sind, ebenso der Inhalt; nur finden sich zwischen den Blutkörperchen jene schon oben erwähnten stark lichtbrechenden Körperchen.

Fast um alle Gefässe finden sich Zonen erweiterter Lymphräume, deren Kerne stellenweise Vermehrung zeigen.

Die meisten Venen sind wieder stark verändert. Häufig ist es kaum möglich, die verschiedenen Theile der Wandung zu unterscheiden. Bei einem Theil der Venen sind sämmtliche Schichten infiltrirt mit Rundzellen, die Wandung um ein vielfaches verdickt, das Lumen verengt. Auch bei starker Vergrösserung und genauem Durchsuchen entdeckt man in solchen Fällen nur hier und da ausser den Rundzellen einen grösseren, blasser gefärbten Zellkern oder eine röthliche Bindegewebsfaser.

Das Endothel lässt sich, trotzdem die Rundzellen bis an dasselbe heranreichen, meist noch unterscheiden. Der Inhalt ist normal. Andere Venen zeigen einen Ring von Rundzellen, an den sich bald concentrisch, bald mehr einseitig eine Intimawucherung anschliesst, die aus den ausführlich beschriebenen endotheloiden Zellen besteht. Auch hier wieder grosse, meist längliche, unregelmässig geformte Kerne in trübem, körnigem, schwer abgrenzbarem Protoplasma regellos gelagert. Spärliche Rundzellen sind in der Wucherung gelegen. Riesenzellen oder Capillaren konnte ich niemals darin finden. Einzelne kleinere Venen sind durch diese Endophlebitis völlig verschlossen; jedoch besteht nirgends eigentliche Thrombose.

Die präcapillaren Gefässe, wie die Capillaren grösseren Kalibers weisen ebenfalls auffallende Wandveränderungen auf.

Ihre Lymphscheiden sind meist stark erweitert und durch Kernformen mannigfaltigster Art ebenso wie der Capillarschlauch ausgezeichnet. An dem letzteren sehen wir erstens die regelmässigen, langen stabförmigen Endothel-

zellenkerne, weiter sehr schmale und ausserordentlich lange, wurmförmige Kerne (bis 15 μ) mit kolbigen Verdickungen und Verkrümmungen. Streckenweise liegen mehrere solcher nebeneinander und verdicken die Capillarwand; ferner sehen wir sichelförmige Kerne quer oder schräg die Wand überlagern, dazwischen wieder ovale. Einige grosse rundliche Kerne gleichen in Form und Grösse durchaus den Gliakernen des umgebenden Hirngewebes, andere den Leukocythen, welche im Gefäss selbst liegen.

Ausserdem finden sich mehr oder weniger zahlreich die scharf gefärbten Rundzellenkerne. Auf dem Querschnitt bilden solche Capillaren oft ein Conglomerat der mannigfaltigsten Zellen, zwischen welchen häufig ein Lumen nicht zu entdecken ist. Zellen, welche den früher erwähnten Transportzellen geglichen hätten, fand ich in der makroskopisch normalen Hirnrinde niemals. Die weitere Umgebung der gewucherten Gefässe wies keine besondere Zellvermehrung auf.

Die feinsten Capillaren zeigen keine Veränderung.

Das eigentliche Hirngewebe zeigt keine pathologischen Erscheinungen.

Die äusserste feinfaserige Rindenschicht weist hier und da einige Kernvermehrung auf. An keiner Stelle tritt die Piainfiltration unmittelbar auf die Rinde über, sie folgt nur den aus der Pia abgehenden Gefässen. Die breite kernarme Randzone setzt sich überall deutlich ab. Nirgends finden sich Zellanhäufungen im Gewebe. Ganglienzellen und Nervenfasern weisen nichts Pathologisches auf. Nach meinen v. Giesonpräparaten scheint die Glia normal zu sein. Doch will ich kein Urtheil über dieselbe abgeben, da die specifische Gliafärbung nach Weigert niemals gelang. (Herr Dr. Rosenfeld hatte die Güte, gelegentlich seiner Gliaarbeiten mehrfach an meinen Präparaten Färbungen nach W. zu versuchen, welche stets negativ ausfielen.)

In den Theilen der Hirnrinde, welche makroscopische Blutungen aufweisen, also im Occipital- und Schläfenlappen, finden sich im Wesentlichen alle eben bei der normalen Rinde beschriebenen Veränderungen nur in verstärktem Maasse.

An den Arterien Periarteriitis, ausser den Rundzellen streckenweise besonders an den kleineren Gefässen in den Lymphscheiden die grossen Transportzellen. Das Lumen ist oft ganz ausgefüllt von jenen blassen homogenen Gebilden.

Die Venen sind in viel stärkerem Maasse wie in der übrigen Hirnrinde erkrankt, weniger durch Rundzelleninfiltration als durch jene Endophlebitis, der grosszelligen unregelmässigen Wucherung. Einige grössere Venen, die aber nicht jene Wucherung erkennen lassen, sind thrombosirt, wie die Venen der Pia, welche diesen Theil der Hirnrinde überzieht. Die Wandung dieser Venen ist bis auf wenige Lamellen, zwischen denen spärliche Rundzellen lagern, geschwunden. Zeichen einer besonders erheblichen Entzündung sind in der Nähe solcher Gefässe nicht zu finden. Einige durch Endophlebitis völlig verchlossene Gefässe weisen in ihrer Wandung zwischen den Resten der elastischen Fasern und der grosszelligen Wucherung eine Zone einer körnigen, bräunlich sich färbenden (gehärtet in Müller's Flüssigkeit) Masse auf. In

dieser liegen Reste von grösseren und kleineren Kernen. Einmal fand ich in der von Endothel überzogenen endophlebitischen Wucherung eine Stelle von der Grösse und Form jener oben erwähnten Hügel, die ebenfalls aus der oben erwähnten Masse bestand. Dieselbe stellt, der Färbung nach zu schliessen, wahrscheinlich eine hyaline Umwandlung der Wucherung dar.

Riesenzellen konnte ich nirgends entdecken. Am meisten sind die kleineren Venen durch Wucherung verengt, ja verschlossen. Die Gefässabstammung eines Herdes geben oft nur spärliche Reste elastischer Fasern kund. Transportzellen finden sich in der Nähe der Venen im Allgemeinen weniger wie in der Nähe der Arterien.

Die Capillaren zeigen die bei der makroskopisch normalen Hirnrinde beschriebenen Abnormitäten. Ihre Wandung ist hier noch stärker verdickt, die Wucherung der Zellen und die Formen und Zahl der Kerne eine grössere. Die homogenen bei v. Gieson schwach rosa sich färbenden Wandungen springen auf Längsschnitten oft mit Zacken und Spitzen in das Lumen vor, so dass man ein vielfach eingebuchtetes Band vor sich hat. Das Blut ist dadurch häufig auf dem Schnitt in scheinbar getrennten Haufen gelagert. Die Lymphscheiden sind hier ebenfalls stärker erweitert, theils mit Kernen besetzt, theils prall mit Blutkörperchen gefüllt.

Die Blutungen finden sich in unregelmässiger Weise in der grauen wie in der weissen Substanz, ohne in der einen oder anderen zu überwiegen. Die makroskopische Beschreibung betont schon, dass es sich um multiple, punktförmige Hämorrhagien handle. Dies wird bei der mikroskopischen Betrachtung noch deutlicher. Selbst die scheinbar grösseren Blutungen erweisen sich unter dem Mikroskop als zusammengesetzt aus nur kleinen Herden. Die Grösse wechselt sehr. Die kleinsten bestehen nur aus einigen Blutkörperchen, welche ohne Zusammenhang mit einem Blutgefäss frei im Gewebe liegen. Die grössten messen etwa 0,4—0,6 mm. Auf dem Querschnitt stellen sie einen Kranz oder eine Scheibe dar. Bei der Mehrzahl der Blutungen unterscheiden wir ein bei v. Giesonschnitten röthlich gefärbtes Centrum, welches keine Blutkörperchen aufweist und einen dasselbe umgebenden concentrischen Kreis der eigentlichen Blutung. Untersuchen wir dies Centrum bei stärkerer Vergrösserung, so entdecken wir in demselben häufig noch ein deutliches Capillargefäss mit gut abgegrenzter Wandung, welches in mässig erweitertem Lumen normales Blut enthält, meistens aber nur eine gleichmässig roth gefärbte homogene Masse, wahrscheinlich Hyalin. (Fig. 14).

Die um das Blutgefäss liegende röthliche Substanz weist keine erkennbare Structur auf, sie ist körnig und enthält eine ziemliche Anzahl von grossen, blass gefärbten, punctirten, scharf begrenzten rundlichen oder ovalen Kernen. Dieselben liegen am zahlreichsten an der Peripherie des Centrums, also zwischen diesem und der eigentlichen Blutung. Ihrer Gestalt und Färbbarkeit nach sind sie durchaus den grösseren Gliazellenkernen ähnlich. Sie unterscheiden sich jedenfalls sehr von Leukocythen. Rundzellen finden sich nicht an dieser Stelle. Das Centrum scheint aus zertrümmerter mit Fibrin durchtränkter Gehirnsubstanz zu bestehen. Es reicht mit einzelnen Zacken nach der Peripherie hin

abblassend in die Blutkörperchenzone hinein. Letztere steht also mit dem Gefäss nicht direct in Verbindung, sondern ist durch jene oben beschriebene Masse von der Blutung getrennt. Diese selbst besteht ausschliesslich aus normalen roten Blutkörperchen, die dicht nebeneinander liegen und sich allmälig im Gewebe verlieren. Die Umgebung der Blutungen zeigt bei v. Gieson gar keine Veränderungen, weder Vermehrung der Zellen noch Andeutung von Zerfall, speciell sind absolut keine Körnchenkugeln zu entdecken. Letztere Thatsache fiel mir schon bei der Untersuchung des frischen, ungefärbten Präparates auf, welches direct von der Leiche entnommen und untersucht wurde; nirgends fanden sich die Gebilde, weder in näherer noch in weiterer Umgebung der Blutung. Auch bei Weigert'scher Markscheidenfärbung zeigen sich weder in der Rinde noch im Mark in der Nähe der Blutungen Veränderungen. Die Nervensubstanz erscheint frisch auseinandergedrängt.

Auch im Uebrigen ist an den Stücken weder an Ganglienzellen, Nervenfasen noch Glia (s. o.) etwas Bemerkenswerthes nachzuweisen. Speciell sind nirgends Reste älterer Blutungen, Narben oder Degenerationen aufzufinden. Manche Querschnitte obliterirter Venen würden als Narben- oder Proliferationsherde imponiren, wenn man nicht elastische Fasern in ihnen nachweisen könnte.

Stammganglien und innere Kapsel. Da die mikroskopische Untersuchung für beide Seiten dasselbe Resultat ergiebt, so hat das Folgende für Schnitte aus beiden Hemisphären Geltung.

Auch hier wie bei den Blutungen in der Rinde lösen sich makroskopisch als grössere Flecken erscheinende schon auf dem Schnitt in viele kleinere auf. Jedoch gelingt es nicht immer, solche nachzuweisen, an einigen Stellen ist es unmöglich, den Zusammenhang aus kleineren Hämorrhagien darzuthun. Wir sehen nichts als eine grosse Blutfläche vor uns, in der hier und da Reste von Gefässen sich zeigen. Auch überwiegt hier nicht die circumscripte, rundliche Form der Blutung, sondern das Blut scheint sich in allerhand Gefäss- und Bindegewebsspalten, sowie dem Längsverlauf der Nervenfasern entsprechend ausgebreitet zu haben, so dass viele Blutungen ein streifiges Aussehen bekommen. Ein directer Zusammenhang mit Gefässen lässt sich hier nur wenig nachweisen. Sehr häufig sind aber Blutungen in die Lymphscheide der Gefässe, sowohl der Capillaren wie der grösseren Gefässe. Die Blutungen im Gewebe bestehen aus unversehrten rothen Blutkörperchen, vermischt mit etwas zahlreicheren, weissen Blutkörperchen, deren Kerne zum Theil zerfallen sind. Ausserdem finden sich in den Blutungen sowohl, wie auch im unverletzten Hirngewebe eine grosse Anzahl von Zellen mit intensiv tingirtem, rundem, kleinem Kern, umgeben von einem Klümpchen geschrumpften Protoplasmas. Beides umgiebt ein scharf begrenzter Hohlraum, der augenscheinlich von dem Protoplasma der Zelle ausgefüllt war. Der Schnitt erhält durch diese vielen kleinen Hohlräume ein fein durchlöchertes Aussehen. Es finden sich Uebergänge dieser Zellen zu den normalen Gliazellen des Gewebes; andrerseits gleicht der Kern durchaus dem der Lymphocyten des Blutes und im Lumen

einiger Gefässe sieht man Zellen liegen, welche genau den Typus der oben beschriebenen besitzen.

Eigentliche Körnchenkugeln oder Zellen, welche vor der Alkoholbehandlung solche gewesen sein könnten, sind auch hier nirgends zu entdecken. Um viele Gefässe liegen jene Transportzellen. (Fig. 12).

Prämortal gebildetes Pigment findet sich bei genauer Prüfung nicht; an keiner Stelle Anzeichen älterer Blutungen.

Wohl finden sich in Frontalschnitten dicht unter dem Ependym grosse Herde, welche man einfacher Haematoxylin- und auch bei Carminfärbung für abgekapselte und theils organisirte alte Blutungen halten könnte. Es sind grössere Bluthaufen, die aus Blutkörperchen und deren Reston, vermischt mit Pigment und weissen Blutkörperchen mit gelapptem oder gekörntem Kern bestehen; an einzelnen Stellen erkennt man die einzelnen Blutkörperchen nicht mehr, sondern nur das Gerüst, welche das an ihrem Rande ausgeschiedene Pigment gebildet hat. Das Ganze umgiebt ein Gewebe, welches an einigen Stellen an der der Blutung zugekehrten Seite bindegewebigen Typus zeigt, an anderen, zumeist nach aussen von diesem Gewebe umrahmt es eine dicke Rundzelleninfiltration. Die v. Gieson-Methode und Weigert's Elasticafärbung geben hier erst den richtigen Aufschluss. Man sieht in jenem Gewebe, das die Bluthaufen umgiebt, deutlich geschlängelte und gekräuselte Bindegewebs- und elastische Fasern hervortreten. Es handelt sich also um ein stark erweitertes Gefäss mit einem Gerinnsel oder Thrombus. Untersucht man diese Gefässe genauer, so handelt es sich um mehrere, dicht unter dem Ventrikelependym verlaufende Gefässe. Der Inhalt erweist sich auch auf Längsschnitten aus Schichten von streifigem Fibrin, abwechselnd mit Blutresten gebildet. Der Thrombus geht mehrfach ohne scharfe Grenze in die Wandung über, entweder direct in die Schicht der Rundzellen und elastischen Fasern, oder es liegt zwischen diesen und dem Gerinnsel noch eine Gewebsschicht. Letztere besteht dann aus jenen grosskernigen epitheloiden oder endothelialen Gebilden der Endophlebitis, die hier aber concentrisch angeordnet sind, indem sie spindelförmig an einander liegen. Das Bild gleicht durchaus der Endarteriitis Heubner's. In dieser Schicht, die, verschieden breit, nur an einigen Strecken des Gefässes sich findet, liegen noch einige Rundzellen, auch hier und da jene rundlichen protoplasmareichen Transportzellen; sie wird durchzogen von blassroth gefärbten Fasern. Allmälig geht dieser Theil der Wandung in den der elastischen Fasern über. Diese sind in zahlreiche Fäserchen aufgesplittert, zwischen denen, nach der Peripherie zunehmend, Rundzellen liegen. Die Fasern verlieren sich allmälig in der das Ganze umgebenden Rundzelleninfiltration. Stellenweise finden sich zahlreiche Blutungen in allen Schichten der Wandung; häufig ist die Adventitia noch von einer Zone von Blutungen umgeben. In weiterer Umgebung solcher Gefässe finden sich vielfach die rundlichen capillaren Haemorrhagien. Von der Adventitia an bis weit in das Gewebe reichend fallen die Transportzellen auf, welche zum Theil mächtige Zellleiber aufweisen.

Während man an einigen Gefässen zweifeln kann, ob es sich um post-

mortale Gerinnsel, oder um Thrombus handelt, zeigen andere die beginnende oder fast schon vollendete Organisation des Thrombus. Es handelt sich hier um die gewöhnliche Form der Thrombenorganisation. Alle Wände des Gefässes sind in Wucherung begriffen, das sehr blutreiche, neugebildete Gewebe hat das ganze Gefäss verschlossen, nur vereinzelt Reste von Blut und Fibrin bergend. Zahlreiche, strotzend gefüllte Blutgefässe durchziehen das Granulationsgewebe nach allen Richtungen. Die endothelialen Zellen der Intima sind in starker Wucherung und liefern sichtbar die meisten neugebildeten Zellen. Sie haben dieselben Kernformen wie bei der Endophlebitis. Hier sind sie aber nicht vom Endothel überzogen, sondern wuchern unregelmässig unter Blutgefässbildung in den Blutpfropf hinein. Von aussen treten dann ausserdem zahlreiche Rundzellen nach dem Innern des Gefässes zu auf.

Sowohl bei dem bisherigen, wie bei dem im Folgenden beschriebenen Gefäss ist der Beweis, dass es sich um Venen und nicht um veränderte Arterien handelt, aus dem einfachen Schnitt nicht ohne Weiteres zu erbringen, da die Wandung von ursprünglichen Elementen nur elastische Fasern und eingewuchertes Endothel aufweist. Jedoch kommen erstens an dieser Stelle Arterien von dieser Grösse nicht vor, zumal nicht in solcher Anzahl, dann lässt sich leicht schon makroskopisch ein Theil der Gefässe verfolgen bis zu einer Stelle, wo Thrombose nicht mehr besteht und die venöse Natur feststellen.

Ein Gefäss von ungefär 0,4 mm Durchschnitt zeigte auf eine längere Strecke ein Bild, das ganz der Heubner'schen Endarteriitis entspricht. (Fig. 12.)

Die exact gefärbten, gut erhaltenen elastischen Fasern liegen in einem Gürtel von Rundzellen; an diesen schliessen sich regelmässig concentrisch geordnet die gewucherten Endothelien an und verengen das Lumen. In der Peripherie der Endothelwucherung sind die Kerne etwas grösser wie in der Nähe des Lumens. Innerhalb der Neubildung ist eine Stelle, welche aus körniger Masse mit einigen Kernen besteht. Da von diesem Gefäss auch zufällig Längsschnitte gewonnen wurden beim weiteren Schneiden des Stückes, so war die degenerirte Stelle auch im Längsschnitt zu verfolgen. Es handelt sich, der Färbung nach zu urtheilen, um fleckweise hyaline Entartung. In der näheren Umgebung dieses Gefässes, dessen Lumen mit normalem Blut gefüllt war, waren auffallend viel Transportzellen in der oben beschriebenen Form bald mit einem, bald mit mehr Kernen ausgerüstet sichtbar. Wie auch die Zeichnung ergiebt, bildeten sie förmlich ein Gewebe.

Die Venen zeigten im Ganzen alle jene früher beschriebenen Veränderungen, also Periphlebitis und Endophlebitis. Ebenso war bei den Arterien nur wieder Periarteriitis zu finden.

Bezüglich der eigentlichen Nervensubstanz trifft hier das bei den Rindenblutungen Gesagte zu. Nirgends finden sich Zeichen einer Erweichung in der Umgebung der Blutungen. Auch hier ist die eigentliche Hirnsubstanz durch frische Blutungen auseinander gedrängt ohne stärkere Zertrümmerung. Nur einzelne gequollene Axencylinder finden sich. Die Beurtheilung der Glia vermag ich aus den oben ausgeführten Gründen nicht zu unternehmen. Ein

Theil der Kerne, welche die thrombosirten Gefässe umgeben und welche im Centrum der Blutungen sich finden, gehört wohl sicher der Glia an.

Um über die Ursache der Blutungen möglichste Klarheit zu gewinnen untersuchte ich beiderseits die Arterienästchen, welche von der Arteria fossae Sylvii abgehen, die Substantia perforata anterior durchdringen und den grössten Theil der Stammganglien und die innere Kapsel versorgen. Die Schnitte werden so durch die Substantia perforata anterior gelegt, das möglichst viele der kleinen Arterien im Querschnitt getroffen werden, theils kurz nach ihrem Eintritt, theils mehr nach ihrem Ausbreitungsgebiet zu. Die mikroskopische Untersuchung ergab in beiden Hemisphaeren das gleiche überraschende Ergebnis. (Fig. 6.) Die Arterien zeigen ausnahmslos normale Muscularis und Intima und nur geringe Periarteriitis, das Lumen ist nicht in seiner Weite verändert, der Inhalt normal. Dagegen sind sämmtliche Venen, welche direct den Arterien anliegen oder ausserhalb derselben sich finden bis auf minimale Oeffnungen streckenweise verengt. Erstens besteht eine starke Periphlebitis, von Fasern ist meist nur wenig zu entdecken, da dicht gedrängt gelagerte Rundzellenkerne die Reste derselben verdecken. An diese Infiltration schliesst sich sofort die endophlebitische Wucherung an und zwar in typischer Weise jene oben bei den hügelförmigen Erhebungen beschriebene Form und Lagerung der Zellen resp. Kerne. Die Wucherung geht, wie auf Quer- und Längsschnitten zu sehen ist, sehr ungleichmässig von den verschiedenen Streckon der Wandung aus vor. Oftmals ist nur von einer Seite her das Lumen fast verschlossen, während die gegenüber liegende Seite der Gefässwand nur wenig derartige Wucherung aufweist. In einzelnen Längsschnitten erkennt man sehr schön 3 oder 4 der oben beschriebenen Höcker, welche bald von der einen, bald von der anderen Seite des Gefässes her in das Lumen hineinragen. (Fig. 7.) Stets ist die Wucherung von Endothel überzogen und nirgends findet sich, selbst wenn nur ein capillarer Spalt blieb, Zeichen von Thrombose. Oft ist nicht zu entscheiden, ist das vorliegende Lumen der Rest des alten oder handelt es sich um Gefässbildung in einer durch Wucherung völlig obliterirten Vene. Riesenzellen konnte ich nirgends finden. Andere Formen der Venenveränderung etwa die bei der inneren Kapsel beschriebene Thrombose oder die Endophlebitis, welche der Heubnerschen Endarteriitis ähnelt, konnte ich nirgends aufweisen. Bei einigen Venen kleinsten Calibers war die Rundzelleninfiltration bis an die Intima gerückt, so dass das Bild der Greiffschen Endophlebitis hervorgerufen wurde. Bei genauerem Untersuchen fanden sich jedoch doch jene grossen endothelialen Zellen in der Infiltration versteckt.

Diese Veränderung der Venen nimmt im Verlauf nach der inneren Kapsel etc. an Intensität ab, kurz vor ihrem Austritt aus der Substantia perf. ant. ist die Verengung am stärksten.

Pons und Medulla oblongata. Die Meningen sind dicht infiltrirt, in diesen sowie in der nervösen Substanz finden sich wieder Periarteriitis, Periphlebitis und es herrscht jene Form der Endophlebitis vor, welche sich durch unregelmässige Lagerung der Kerne auszeichnet. Keine Blutungen.

Im Uebrigen weisen Pons und Medulla auch auf Weigert'schen Markscheidenfärbungsschnitten nichts Besonderes auf.

Von den Hirnnerven ist der eine Opticus an der medialen Seite und der eine Trigeminus fast völlig degenerirt, wie Weigert'sche Präparate zeigen. Die meningeale Hülle beider Nerven ist bindegewebig verdickt infiltrirt und die begleitenden Venen endophlebitisch verengt. Alle diese Entzündungserscheinungen sind nicht besonders stark hier.

Rückenmark.

Die weichen Häute. Die weichen Häute des gesammten Rückenmarkes sind dicht infiltrirt mit Rundzellen, am stärksten ist die Infiltration im unteren Dorsalmark. Die stark gefärbten Kerne haben sich vorzugsweise angehäuft in den Lymphräumen zwischen den einzelnen Bündeln der Längsfaserschicht und zwischen letzterer und der Rundfaserschicht der Pia mater. Stellenweise drängen die Zellanhäufungen beide Schichten weit auseinander. Wucherungen des Endothels dieser Lymphräume habe ich nirgends beobachten können. Die eigentlichen Bindegewebsfasern zeigen eine mässige Vermehrung, am Beginn des vorderen Längsspaltes sind die Gefässe theilweise von derbem fibrösem Gewebe umgeben. Blutungen sowie die bei dem Grosshirn beschriebenen Transportzellen fand ich an keiner Stelle des Rückenmarks und seiner Häute. Die auffälligsten Veränderungen in den Meningen weisen wieder die Gefässe auf.

Die Arterien sind mit Ausnahme der Infiltration ihrer Adventitia durchaus normal, Muscularis und Intima intact, der Inhalt zeigt nichts Auffälliges. (Figur 10.)

Die Venen dagegen sind durchweg in allen Schnitten stark erkrankt. In Folge ausgebreiteter Infiltration und grossartiger Endothelwucherung sind sie sämmtlich wesentlich an Umfang vergrössert, während das Lumen verkleinert ist. Die Mächtigkeit der Venenwucherung hat sowohl die Meningen an der Peripherie verdickt, als auch den vorderen und hinteren Längsspalt sowie die seitlich in das Rückmark eindringenden Pialzüge so verbreitert, dass dieselben schon makroskopisch auf dem gefärbten Schnitt deutlich hervortreten (Fig. 13). Speciell der Querschnitt der vorderen Spinalvenen sowie häufig auch der Radialvenen fällt schon makroskopisch an v. Giesonschnitten als bedeutend verdickt auf.

Verfolgt man die vordere Spinalvene auf allen Höhen des Rückenmarkes, so ist im obersten Halsmark das Lumen derselben relativ zur Wandung und absolut am weitesten. Die Wandungen verdicken sich nach dem Dorsalmark zu, im Lendenmark sind sie am mächtigsten, während das Lumen eng ist. Im Sacralmark nimmt dasselbe im Verhältniss zur Wandung wieder zu, ist aber immer noch stark verengt. Die übrigen Pialvenen verhalten sich im Allgemeinen in Bezug auf ihre Veränderung in den verschiedenen Höhen ebenfalls ungleichmässig, doch überall ist die Verengerung sehr stark, häufig bleibt nur ein schmaler Spalt als Lumen erkennbar, so dass dieses manchmal nur bei starker Vergrösserung aufzufinden ist; einige Venen sind völlig ver-

schlossen. Nirgends zeigt sich ein Blutthrombus, selbst nicht in den ad maximum verengten Gefässen, sondern das Lumen ist überall, falls der Inhalt nicht herausgefallen ist, mit normalem Blute gefüllt. Bedeutend verdickte Venen mit starker Infiltration flankiren gewöhnlich die austretenden hinteren Wurzeln, wie dies auch auf Fig 13 erkennbar ist.

Betrachten wir bezüglich der feineren histologischen Verhältnisse wieder eine der vorderen Spinalvenen, so lassen sich meist mehrere Schichten der Wandung unterscheiden. Die Adventitia ist durch Rundzellen aufgeblättert, dann folgt vielfach eine dichte Schicht von Rundzellen, zwischen der hier und da einige längliche Kerne erkennbar sind. Die innere Wandung wird von einem Gewebe gebildet, das ein Netz von Fasern darstellt, dessen Maschen sich grosse längliche blaugefärbte Kerne anlegen mehr oder weniger concentrisch geordnet. (Fig. 10). Bei stärkster Vergrösserung (Fig. 11) sieht man deutlich, wie das Geflecht, dessen Fasern bei v. Gieson blass röthlich sich färben, und welche die Weigert'sche Reaction geben, von dem Protoplasma jener Zellen gebildet wird. Dasselbe ist in spindelartigen Zellleibern geformt, deren Ausläufer direct in einander übergehen. Das Plasma besteht aus körniger, trüber Substanz. Die Kerne sind so gross, dass sie fast die ganze Breite des schmalen Zellleibes einnehmen. Zwischen sich lassen die einzelnen Zellen grosse Vacuolen. Alle Zellen sind scharf begrenzt. In der Nähe der Media finden sich einzelne Rundzellen. Einmal fand ich die auch in der Zeichnung (Fig. 11) wiedergegebene Kernfigur, welche höchst wahrscheinlich eine Mitose darstellt. Es ist dies die einzige, welche ich trotz eifrigen Suchens in allen meinen Präparaten finden konnte.

Die Grenze gegen das Lumen bildet ein deutliches Endothel, dessen Kerne kleiner sind als die jener oben beschriebenen Zellen, und häufig die gewundensten Formen aufweisen. (Fig. 11.)

Die genannten Schichten sind keineswegs gleichmässig concentrisch geordnet, bald überwiegt die Rundzellenschicht auf der einen Seite, bald wölbt sich die Intimawucherung mehr vor. Im Halsmark schliesst sich an die infiltrierte Adventitia ohne die Rundzellenschicht der Media unmittelbar die endotheliale Wucherung an, während alle drei Schichten am deutlichsten in der Lendenanschwellung sichtbar werden. Capillaren konnte ich in der Wucherung nicht finden.

Die oben beschriebene Form der Endophlebitis von festumgrenzten spindelförmigen Zellen findet sich am ausgeprägtesten im unteren Dorsal- und im Lendenmark, während im Hals- und Sacralmark die Venen des vorderen Sulcus mehr eine unregelmässig gelagerte endophlebitische Zellwucherung haben, in der die einzelnen Zellleiber nicht so scharf umgrenzt sind.

Die übrigen Venen der Meningen weisen sämmtlich starke Periphlebitis auf und jene Form der Endophlebitis mit mehr diffusem Protoplasma und unregelmässig gelagerten Kernen. Bei einzelnen hat die Endophlebitis ein fibröses Aussehen. Eine hügelförmige Wucherung ist an längsgetroffenen Venen im vorderen Längsspalt deutlich zu erkennen. Die Höcker gleichen in der Form und Grösse hier durchaus den beim Grosshirn beschriebenen.

Die veränderten Venen begleiten auch die Nervenwurzeln streckenweise; als dicke Stränge sieht man dieselben neben den Wurzeln liegen. Erst innerhalb des Perineuriums verlaufen unveränderte, höchstens erweiterte Venen. Das Bindegewebe der Wurzeln weist nur sehr spärliche Infiltration mit Rundzellen auf, die Bindegewebsfasern sind kaum verdickt.

Rückenmark. Das Rückenmark zeigt bezüglich der Gefässe dieselben Veränderungen wie die Meningen, also Periarteriitis, Periphlebitis, hauptsächlich aber starke Endophlebitis in der zuletzt beschriebenen Form. Sehr stark ist die Rundzelleninfiltration, welche oft kaum noch Fasern erkennen lässt. (Fig. 4.) Reicht dieselbe bis an das Endothel der Intima, so haben wir einige Male das Bild der Greiff'schen Endophlebitis vor uns. Diese Venenveränderung findet sich in allen Höhen des Rückenmarkes; sie geben dem gefärbten Rückenmarksquerschnitt auch makroskopisch ein punctirtes und gestricheltes Aussehen. (Fig. 13.) Der Veneninhalt ist durchaus normal, so weit dieselben nicht völlig verschlossen sind, niemals thrombosirt durch Blutpfröpfe.

Die grösseren Capillaren weisen wieder Zellwucherungen auf.

In keinem Schnitt irgend eines Segmentes ist auch nur die geringste Blutung, sei es in die Gefässscheiden oder frei, zu entdecken.

Abgesehen von den Gefässerkrankungen treffen wir im Rückenmark folgende pathologischen Befunde:

In der grauen Rindenschicht zeigen sich nur dort, wo Venen der Pia dem Rückenmark direct anliegen, einige Rundzellen, im Uebrigen geht die Infiltration der Meningen nirgends auf diese Zone über. Ausserhalb der Gefässe bestehen ebenfalls keine freien Rundzellenanhäufungen.

Auf Schnitten, die nach Pal's oder Weigert's Markscheidenfärbung behandelt sind, sieht man wie die Nervenfasern durch die verdickten Septen oder Gefässe einfach bei Seite geschoben sind. Die Quellung und der Ausfall der Axencylinder in der Randzone ist sehr stark; auch in der übrigen Nervensubstanz sind die Fasern diffus degenirt. Jedoch konnte nirgends ein zusammenhängender Herd entdeckt werden. Eine Systemerkrankung war ebenfalls nicht zu constatiren. Die Lymphräume der Ganglienzellen sind vielfach stark erweitert. Die Zellen selbst im Grossen und Ganzen durchaus normal, einige bilden grosse blasige Vacuolen. Bezüglich der Glia will ich hervorheben, dass um den Centralcanal eine dichte Ansammlung von Gliazellen sich befindet, welche im Dorsalmark fast die ganze Breite der grauen Substanz einnimmt.

Die Nervenwurzeln lassen auf Weigert- und van Gieson-Schnitten auf dem Querschnitt besonders deutlich fleckweise Degeneration der Nervenfasern erkennen. Bei van Gieson-Schnitten erblickt man an diesen Stellen dichteres Bindegewebe.

Die hinteren Wurzeln zeigen eine stärkere Degeneration im Lendenmark.

Gummata oder Tuberkel waren nirgends aufzufinden.

Beschäftigen wir uns zunächst mit dem wichtigsten Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung nämlich den Erkrankungen der Gefässe speciell der Venen. Ueber die pathologischen Veränderungen der letzteren

im Centralnervensystem liegen erst aus der neueren Zeit genauere Beobachtungen vor. Die wichtigsten bisher beschriebenen Gruppen von Venenerkrankungen bei chronischen Processen im Hirn und Rückenmark sind etwa folgende. Wir ordnen dieselben vorläufig rein morphologisch ohne Rücksicht auf die Aetiologie etc. Es besteht bei einer solchen Uebersicht, insofern eine gewisse Schwierigkeit, da eines Theils dieselben Ausdrücke z. B. Endophlebitis für durchaus verschiedene Processe gebraucht werden; andererseits die histologischen Beschreibungen und Zeichnungen, letztere namentlich bei den französischen Autoren sehr ungenau sind. Die Uebersicht bezieht sich fast ausschliesslich auf chronische Rückenmarksentzündungen, da über feinere histologische Einzelheiten der Venenerkrankungen des Gehirnes Angaben fehlen.

Die einfachste Form ist wohl diejenige, bei welcher ganz allgemein ausgedrückt „perivasculäre granulirte Gebilde" die Venen umgeben. Charcot und Gombault verzeichneten schon, dass die Lymphscheiden angefüllt waren mit „cellules granuleuses", deren genaue Beschreibung fehlt; sie werden aber im Gegensatz gestellt zu den Rundzellen. Es handelt sich dort wahrscheinlich um dieselben Zellen, welche Leyden als epitheloide bei Kinderlähmung beschrieb. Bei Schultze waren die adventitiellen Räume austapeziert mit „eigenthümlichen den Körnchenzellen ähnlichen Gebilden". In den perivasculären Spalträumen lagen bei Lamy unregelmässige homogene Flecken aus stark lichtbrechenden, sehr feinen Granula bestehend, Lamy hebt ausdrücklich hervor, dass es sich hier nicht um Kunstproducte etwa um Celluoidin oder Aehnliches gehandelt habe. Diese Gebilde spielen bei vielen entzündlichen Processen eine Rolle. Sie entstehen nach der Meinung einiger Autoren durch Proliferation der freien Zellen der Adventitia und der Neuroglia, nach anderen nur aus den Endothelien der Lymphscheide. Manche nehmen alle drei Ursprungsarten als möglich an. Nach Leyden gehen wahrscheinlich die Körnchenzellen aus ihnen hervor. In meinem Fall habe ich dieselben in den Meningen des Gehirns und in diesem selbst bei Arterien und Venen beschrieben (Fig. 12). Wie ich hervorhob, fand ich dieselben niemals im Rückenmark und seinen Häuten. Ich habe sie als Transportzellen bezeichnet, unter welchem Namen sie ja sonst bekannt sind. Einige waren mit rothen und weissen Blutkörperchen vollgestopft (Fig. 12a). Ueber ihre Herkunft konnte ich keinen Anhaltspunkt gewinnen, vorzugsweise lagen sie in den Lymphräumen. Wahrscheinlich gehört die grosse epitheloide Entzündungszelle Friedmanns bei haemorrhagischer Encephalitis hierhin. Wie Fig. 12 zeigt, bildeten die Zellen bei mir einige Male ein ähnliches Gewebe.

Die häufigste Form der Venenerkrankung ist die Periphlebitis, d. h. eine dichte Rundzelleninfiltration in der Umgebung der Venen resp. in ihrer Adventitia. Charcot sagt anschaulich, die Gefässe scheinen in einem Muff (manchon) von Kernen eingehüllt zu sein. Auf Querschnitten bilden sie einen deutlichen Kranz, der das 2—3 fache ihres Durchmessers darstellt. Dies heben auch Schwarz, Schultze, Knapp hervor. Manchmal zeigen sich nur circumscripte Zellanhäufungen in der Adventita, so bei Buttersack und Dinkler. Zu der Periphlebitis gesellt sich in einigen Fällen eine „Endophlebitis", d. h. es besteht eine Infiltration der Aussenwand der Venen und Rundzellenanhäufung in oder unter der Intima. Lamy sah diese Form einige Male, Schmaus spricht von Peri- und Endo-phlebitis bei seinen Fällen, doch ohne nähere Beschreibung. Drittens besteht eine alle Wände der Venen ergreifende Erkrankung durch Rundzelleninfiltration. Schon Charcot und Gombault beschreiben an einzelnen Gefässen, dass die Wandungen durch und durch infiltrirt waren. Jürgens erwähnt kurz, dass die Gefässe durch diese Affection verengt, theilweise verschlossen waren. Am genauesten beschrieb diese Form aber Greiff als „obliterirende Phlebitis". Der Autor bemerkt ausdrücklich, dass die Veränderung der Venen, die zur Obliteration führt, einen durchaus anderen Charakter als die der Arterien, welche er als Endarteriitis bezeichnet, trage. Bei den Venen betheiligen sich an dem Process alle Häute gleichmässig, so dass das Gefäss ganz concentrisch bis zur völligen Obliteration eingeengt wird. Die ersten Stadien zeigen eine einfache Verdickung der Venenwand mit einer Vermehrung der Zellen zwischen den einzelnen Schichten derselben, besonders in der Externa. Die Verdickung rückt gleichmässig vor, bis das Lumen verschwindet und die Vene ein solides, rundliches, aus welligen Faserzügen zusammengesetztes, mit Rundzellen mässig infiltrirtes Gebilde darstellt. Das letzte Stadium würde unzweifelhaft einen fibrösen Strang darstellen.

Es handelt sich also um Rundzelleninfiltration mit gleichzeitiger Wucherung der fixen Zellen. Von besonderer Endothelwucherung wird nichts erwähnt. In vielen Fällen bedeckt die Rundzellenmenge alle anderen Bestandtheile der Wandung. Nach Greiff bezeichnen andere Autoren, so Rumpff, Buttersack, Siemerling, einen Theil ihrer erkrankten Venen als Greiff'sche „Phlebitis obliterans" mit Verengerung bis zum völligen Fehlen eines Lumens. Bei Rumpff bestanden die Wandungen aus Reihen von concentrischen, nicht gleichmässigen Ringen fibrillären Gewebes, welche durchsetzt waren mit zahllosen Kernen. Die Gefässwände konnten nicht mehr differenzirt werden. Dazu gesellte sich Thrombose in einigen erkrankten Venen.

Bei Gilbert und Lion war ein grosser Theil der Venen offenbar in derselben Weise erkrankt. Die beiden Autoren bemerken bei Beschreibung der Piaveränderung: Rundzellen füllen alle Gefässwände an, drängen die Hüllen auseinander und vermehren ihre Dicke. Das Gefässlumen ist verengt, theilweise völlig geschlossen." Bei Lamy verdeckten in der Vena spinalis anterior Rundzellen das wellenförmige Gerüst von Bindegewebsbündeln resp. lagen zwischen denselben. Diese Gefässe bildeten nach ihm auf dem Querschnitt einen „nodule embryonnaire", eine Bezeichnung, die doch nur auf das mikroskopische Bild, nicht auf das Gefäss in situ passt und besser durch Charcot's vorhin erwähnten „manchon" ausgedrückt ist. An einzelnen Punkten der Venenwand waren die Rundzellen herdförmig in mehr oder weniger starker Nekrose begriffen. An anderen Stellen beobachtete der Autor Riesenzellen.

Raymond betont bei seiner phlebitischen Infiltration, dass die Rundzellen keineswegs den Kern von Leukocyten haben, es sind nach ihm sicher Abkömmlinge der fixen Gewebszellen. Ausser diesen „lésions nodulaires" konstatirte Raymond Gummata in der Venenwand. Im Rückenmark fanden sich nach ihm die Endstadien der Phlebitis, sklerosirte verdickte Gefässwände, wenig Rundzellen, an ihre Stelle sind längliche Zellen getreten, „car le processus a dépassé la phase embryonnaire pour aboutir à la sclérose".

Auch Boettiger fand hierhin gehörige Venenerkrankungen. Unter den in neuester Zeit erschienenen Arbeiten ist in der von Dinkler ein ähnlicher Befund erhoben. Es bestand starke Wucherung der Intima und Adventitia, das neugebildete Gewebe besass einen ausgesprochen fibrillären Bau und enthielt relativ wenig zellige Elemente von ovaler resp. spindelförmiger Gestalt. Kleinzellige Infiltrate waren dabei selten; also die Greiff'sche Form. Andere Venen waren partiell oder ringförmig infiltrirt, theilweise so stark, dass das präexistente Gewebe gänzlich in Rundzellenzügen untertauchte.

Bei Tuberculose der Rückenmarkshäute beschrieb zuerst Hoche eine Phlebitis und Endophlebitis, ferner Leimbach, Hirschberg u. a., d. h. es handelt sich immer um Rundzelleninfiltration, die theilweise das Endothel abgehoben hat. Der Process beginnt bald in der Adventitia, bald unter der Intima. Häufig wird Thrombose herbeigeführt. Nach Lembach geht zuerst die Adventitia zu Grunde, welche bald verschwindet, so dass man an ihrer Stelle nur noch Granulationszellen ohne Reste des ursprünglichen Gewebes sieht. Die Tunica media leistet am längsten Widerstand. Hirschberg sah Riesenzellen in der Infiltration, Leimbach fand vereinzelt Tuberkelbazillen darin.

Wie schon oben angedeutet, muss der Ausdruck „Endophlebitis",

wenn auch logisch hier angebracht, zu Unklarheiten führen. Wenigstens sollte man bei der Bezeichnung „Endophlebitis“ immer eine genaue Angabe machen, ob Rundzellen oder Zellwucherungen der Intima vorliegen. Ueber letztere Formen der Endophlebitis ist überhaupt noch nicht viel bekannt, nicht nur bei Erkrankungen des Centralnervensystems, oder man hat derselben keine Bedeutung beigelegt.

Wohl die älteste Beobachtung theilt Oedmanson mit. Bei syphilitischen Neugeborenen waren die Nabelvenen theilweise obliterirt dadurch, dass die Intima verdickt war. Der Autor hebt den Zellreichthum in der Intima hervor. Die Zellen enthielten Fettkörner, ausserdem glänzende stark lichtbrechende Körper, welche mit Salzsäure Gasblasen gaben. Die Intima war leicht ablösbar. Bei anderen Fällen führt der Autor ebenfalls körnige Epithelzellen der Intima an, deren Körner nach Zusatz von Essigsäure nur ausnahmsweise sichtbar blieben. Die Endophlebitis bestand hier also in verdickter, fettig degenerirter Intima, die theilweise verkalkt war. Winckel, der nach Oedmanson Aehnliches an syphilitischen Nabelvenen beschrieb, stellt diesen Process dem Arterienatherom an die Seite. Auch bei Winckel war die Intima verdickt und gelblich verfettet, einige Mal die gesammte Gefässwand, in einem Falle wird die Intima an den weiteren Stellen der Vene als faltig, streifig und fettig degenerirt bezeichnet. Birch-Hirschfeld hält entgegen Oedmanson und Winckel diese Erkrankung nicht für atheromatös und rechnet die Erkrankung in die Kategorie der Heubner'schen syphilitischen Endarteriitis. Birch-Hirschfeld verzeichnet in seinem Fall folgenden Befund: In der Intima fanden sich dicke Lagen von Zellen zum grossen Theil von spindelförmiger Gestalt, zum Theil mit Rundzellen untermischt; an anderer Stelle hatte das Gewebe einen mehr faserigen Charakter, wieder an anderen lagen rundliche und ovale Kerne in einer körnigen Grundsubstanz. Auch die Adventitia war betheiligt, indem sich in ihr entsprechend dem Sitz der Verdickung reichlichere Anhäufung lymphoider Elemente vorfand. Ich habe diese drei Autoren so ausführlich angeführt, um zu zeigen, dass es sich hier um verschiedene Processe handelt, zum mindesten um verschiedene Stadien. Die deutliche und ausführliche Beschreibung Oedmanson's lässt die Bezeichnung Atherom durchaus zu, während andrerseits die Schilderung Birch-Hirschfeld's allerdings der Heubner'schen Erkrankung gleicht. Das Vorkommen der letzteren an den Venen im Verlauf von interstitiellen Entzündungen constatirt auch Friedländer in seiner Arbeit, in welcher er das specifisch Luetische dieser Gefässerkrankung in Abrede stellt. Der Autor fügt für die Venen keine nähere Beschreibung bei. Es handelt sich bei dieser Form um eine grosszellige Intimawucherung theilweise

mit spärlichen Rundzellen. Auch Rumpf führt dieselben an. Bei seiner Beschreibung der Endarteriitis erwähnt er dieselbe Erkrankung auch bei den Venen. Die Kerne der Intima waren vermehrt und ragten in das Lumen des Gefässes hinein und verengten dasselbe, häufig gesellte sich Thrombose hinzu. Der Verfasser nennt den Process „obliterirende Phlebitis". Der Beschreibung und der deutlichen Zeichnung nach gehört er aber sicher nicht zu der Greiff'schen Form, für welche Greiff die Bezeichnung einführte.

Siemerling hat in seinen Fällen auch Bilder an den Venen beobachtet, die der Heubner'schen Endarteritis ähneln. Jedoch ist dies nicht mit voller Deutlichkeit aus seiner Darstellung erkenntlich. Das in seinen Abbildungen als „Gefäss aus der Pia" bezeichnete Bild, welches auch in das Leyden-Goldscheider'sche Werk übernommen wurde, könnte, falls es eine Vene darstellt, hierhin gehören.

Hier seien die wichtigen Beobachtungen Rieders angeführt, die uns noch später beschäftigen werden. Rieder fand in syphilitischen Primäraffecten eine Endophlebitis. Das Lumen der Gefässe war theilweise oder ganz angefüllt mit einer oft 4—8 fachen exquisit concentrisch angeordneten Lage rundlicher meist aber epitheloider Zellen. Im weiteren Verlauf wurden die Verdickungen in eine Bindegewebsschicht umgewandelt. Der Autor fand auch Riesenzellen in den Wucherungen.

Schroetter erwähnt in dem ersten Theil seiner Arbeit bei den Erkrankungen der Arterien, dass sich an den Venen eine ähnliche Intimawucherung wie bei der Endarteritis obliterans findet, die wohl zur Verengerung, nicht aber wie bei dieser zum Verschluss führt.

In neuester Zeit theilte Chiari einige Fälle von selbständiger Phlebitis obliterans der Venae hepaticae mit. Durch eine starke ungleichmässige Verdickung der Intima waren die Venen theils stenosirt, theils völlig obliterirt. In einem Fall bestand auch geringe Verdickung der Adventitia, aber auch in diesem Fall noch mehr bei den übrigen nimmt Chiari eine primäre Endophlebitis an. Genauere histologische Details fehlen.

Eine hyaline Veränderung der Venenintima wird als weitere Unterabtheilung der Endophlebitis anzuführen sein.

Schon Friedländer beobachtete bei der Thrombose der Uterinsinus eine derartige Verdickung der Intima. Dieselbe stellt eine homogene Membran dar, welche reichliche, ziemlich grosse Zellen mit deutlichem Kern, oft auch mit mehreren Ausläufern enthielt. Die Zeichnungen Friedländer's hierzu geben ein ganz ähnliches Bild, wie die von Moeller dargestellten, welche wir gleich erwähnen werden.

Ferner erwähnt Schmaus eine hyaline, fibröse Verdickung der

Intima mit endotheloiden Zellen und Rundzellen. Eine hyaline Endartung der Venen im Rückenmark mit Rundzelleneinlagerung lag auch bei Siemerling vor. Bei Raymond waren in der Pia mater des Rückenmarkes kleinere Venen hyalin verändert und erweitert. Doch ist in den beiden zuletzt genannten Fällen keine eigentliche Intimaerkrankung kenntlich gemacht. Genauer beschrieb hierhin gehörige Venenerkrankungen Moeller, dessen Abbildungen vorzüglich orientiren. Die Intima der Venen ist bei ihm verdickt, zwischen ihr und normaler Adventitia ist ein structurloses, hyalines Lager, welches manchmal eine concentrische Streifung zeigt. Die Mehrzahl dieser Gefässe zeigt selbst bei stark verkleinertem Lumen Blut gewöhnlichen Aussehens, selten Thromben.

Diesen wichtigsten Venenerkrankungen, welche bei chronischen Hirn- und Rückenmarksprocessen hauptsächlich beobachtet sind, sei als Besonderheit die Beobachtung angereiht, welche Marie Werewkina nach Präparaten von Wyss mittheilt. Von einem Gliom im mittleren Dorsalmark ging hier eine Venenthrombose aus, welche sich fast auf alle Venen des gesammten Rückenmarkes erstreckte. Sie entstand in Folge Durchwachsung der Venen in der Nähe des Glioms mit Geschwulstzellen.

Wir haben somit bei chronischen Erkrankungen des Centralnervensystems abgesehen von den perivasculären Anhäufungen granulirter Gebilde folgende Formen der Venenerkrankungen: Die Peri- und Endophlebitis, die Phlebitis schlechthin, d. h. eine Erkrankung aller Theile der Wandung theils als Rundzelleninfiltration, theils fibrös, hierhin gehört speciell die Greiff'sche „Phlebitis obliterans". Schliesslich die eigentliche Endophlebitis als grosszellige Intimawucherung verwandt in der Form mit der Heubner'schen Endarteriitis, oder als fibröse und hyaline Verdickung der Intima, dabei in einigen Fällen fettige Degeneration mit oder ohne Kalkeinlagerung.

Diese Eintheilung ermöglicht es, morphologisch Trennungen vorzunehmen. Histologisch gehören viele der Fälle zusammen, wie ja auch die verschiedensten Formen an demselben Fall beobachtet sind. So ist naturgemäss z. B. die Periphlebitis häufig nur die Vorstufe der Phlebitis, diese endet wieder in die mehr fibröse Form, wie auch Dinckler, Lamy etc. ihre Befunde so auffassen, analog dem oben citirten Ausspruch Raymonds. Eine grosszellige Intimawucherung kann eine hyaline Umwandlung durchmachen, unter anderen Umständen tritt fettige Degeneration ein. Unter welchen Bedingungen dies geschieht, darüber ist ebenso wenig etwas Genaueres bekannt, wie über die Dauer, den schliesslichen Ausgang und die Beeinflussung durch Heilfactoren. Diese Fragen hängen eng mit der Aetiologie der Erkrankungen zusammen.

Kann man nun nicht, wie es Leimbach möglich war, Tuberkelbacillen direkt in der Gefässwucherung nachweisen, so ist man auf Vermuthungen und Vergleiche angewiesen. Ohne mich auf diese manche Arbeit ausfüllende Frage, zu deren Lösung ich in meinem Fall leider nichts beitragen kann, einzulassen, will ich auf Grund der kurzen Litteraturdurchsicht bemerken, dass derartige Venenerkrankungen am meisten bei chronischen Entzündungen des Centralnervensystems beobachtet sind, welche durch Syphilis hervorgerufen waren. Im Allgemeinen sind die französischen Autoren (Lamy, Lion und Gilbert, Raymond) geneigt, die Phlebitis und Endophlebitis als charakteristisch für Syphilis anzusehen, während die deutschen Autoren, vor allem die meisten neueren, wie schon Friedländer nichts Entscheidendes in der Venenerkrankung allein finden können. Dass die Venen vorwiegend von Syphilis ergriffen werden, hat Proksch in seiner Statistik gezeigt. Ich komme auf diese Frage bei Beurtheilung der Gesammterscheinungen meines Falles noch zurück. Einige Autoren haben zur Lösung dieser Frage Gefässerkrankungen bei anderweitig aber sicher nicht syphilitisch erkrankten Individuen studirt. Siemerling fand eine ähnliche Phlebitis wie in seinem Falle von Lues je bei einer functionellen Neurose und Psychose. Dinkler hat sich bemüht, durch Untersuchung einer Reihe von spinalen Erkrankungen verschiedenster Art sich Klarheit zu schaffen. Er stellte dabei fest, dass mit Ausnahme eines Falles von multipler Sklerose und eines von pialer Sarkomatose niemals ausgesprochene kleinzellige Infiltrate oder ähnliche Gefässveränderungen nachweisbar waren.

In den wenigsten Fällen sind von den Gefässen allein die Venen erkrankt, meist auch die Arterien, sowohl als Periarteriitis wie Endarteriitis. Einige Autoren erwähnen nur neben der Arterienerkrankung auch eine solche der Venen, Buttersack betont direct, dass die letzteren weniger ergriffen gewesen seien, als die Arterien. Andere drücken sich über das Intensitätsverhältniss zwischen beiden Gefässerkrankungen gar nicht bestimmt aus, es geht aber aus ihrer Schilderung hervor, dass beide Erkrankungen wohl in gleich starker Weise vorlagen. Rumpf, Siemerling, Raymond dagegen betonen, dass die Venenerkrankung überwiegend vorherrschte, dasselbe scheint auch bei Moeller der Fall gewesen zu sein. Intaktheit der Arterien verzeichnet Lamy.

Ueber die Ausbreitung der Venenerkrankung in den einzelnen Fällen ist nach der Litteratur kein genaues Urtheil zu gewinnen. Meist wurde, wie ich schon früher betonte, nur das Rückenmark untersucht, da die klinischen Symptome keinen Anlass zur genaueren Durchforschung des Gehirns boten. Vorwiegend findet sich die Erkrankung in der Pia

mater des Rückenmarkes vor, mit Vorliebe an den im Sulcus longit. anterior verlaufenden Venen. Sie ist gewöhnlich in allen Höhen des Rückenmarkes, wenn auch in verschiedener Intensität, nachzuweisen, worauf Siemerling in seinem Fall besonders hinweist. Rumpf erwähnt, dass die Erkrankung bis an die Pyramidenkreuzung gereicht habe. Bei anderen z. B. Greiff wird ebenfalls betont, dass das Gehirn von Venenerkrankungen sich frei zeigte, während Endarteriitis in demselben vorlag. Bei anderen, wie Charcot, Raymond, Moeller, war auch das Gehirn nicht ganz frei geblieben.

Vergleichen wir nun mit der vorhergehenden Skizze der bisher bekannten Venenerkrankungen bei chronischen Entzündungen des Centralnervensystems und seiner Häute meine Befunde.

Erstens lag eine reine Periphlebitis, aber im ganzen selten, vor. Letzteres gilt auch von der reinen Phlebitis, meist war der Rest der Endothelwucherung unter den Rundzellen noch zu erkennen. Die Adventitia war fast immer durch Rundzellen aufgeblättert. Die Infiltration war meist gleichförmig, auf längeren Strecken schwankte sie in ihrer Intensität, doch trat sie nicht herdförmig auf (Fig. 7). Nirgends fand ich Nekrose in den Anhäufungen. Die Wandung der Venen war durch die Rundzellen bedeutend verdickt, das Lumen verkleinert. Eine eigentliche fibröse Umwandlung der Venen konnte ich nicht constatiren.

Das Hauptinteresse an unserem Fall beansprucht aber entschieden die Erkrankung der Venenintima, welche sich in so gut charakterisirter Form im gesammten Centralnervensystem einschliesslich der Pia findet. Fangen wir mit der einfachsten Form an. Wir sehen an Venen, deren Adventitia einmal stärker (Fig. 1 u. 2), einmal weniger (Fig. 3) mit Rundzellen durchsetzt ist, die Intima in Gestalt eines Hügels oder Buckels verdickt, die übrige Wand kann dabei bis auf die Adventitia ganz intakt sein. Manchmal finden sich mehrere Buckel neben einander (Fig. 2 u. 7) oder die Verdickung der Intima ragt nicht nur in das Lumen hinein, sondern liegt wie ein Nest in der Wandung. Die Hügel haben, an welchem Punkte des Centralnervensystems sie auch auftreten, in Form und Grösse überall Aehnlichkeit. Sie überschreiten selten den Umfang etwa eines halben Nierenglomerulus. Sie bestehen aus grossen meist länglichen, blass gefärbten Kernen, um die sich ein trübes, feinkörniges Protolasma findet, das aber nicht scharf in Zellleiber abzugrenzen ist (Fig. 1, 2 und 4). Mehrere Kerne sind jedenfalls häufig in einem Protoplasmaklümpchen enthalten, welches hier und da breite Fortsätze zeigt. Charakteristisch für diese Art der Wucherung ist, dass die Kerne höchst unregelmässig gelagert sind. Die mannigfaltigsten Formen treffen wir an und können daraus auf Vermehrungs-, Theilungs-

vorgänge schliessen, wenn auch eigentliche Mitosen nicht dargestellt werden konnten in Folge der ungeeigneten Behandlung des Materials. Ueber die Wucherung hinweg zieht intaktes Endothel. Weiter finden sich Venen und dies ist die grösste Anzahl mehr gleichmässig durch obige Intimawucherung verengt, ja verschlossen (Fig. 4 u. 6). Hier besteht keine circumscripte buckelförmige Vorwölbung, sondern die Wucherung hat die Intima in toto bald concentrisch, bald halbmondförmig auf dem Querschnitt ergriffen. In einigen seltenen Fällen fand ich in dieser Wucherung Riesenzellen verschiedener Grösse, einige sehr schöne Exemplare, deren Kerne auf dem Durchschnitt in einem Oval gruppirt waren (Fig. 5). Besonders hervorheben will ich, dass niemals ein Blutgefäss darin zu entdecken war. An anderen meist etwas grösseren Venen geht die Endophlebitis mehr in der Form der Heubner'schen Endarteriitis vor sich. Hier sieht man in der Nähe des Lumens noch grosse Protoplasmaleiber mit mehreren Kernen, während der Media zu die Zellen eine schärfere Spindelform annehmen und feine Ausläufer aussenden, welche mit denen benachbarter Zellen ein feines Netzwerk bilden (Fig. 8 u. 9). Ein etwas anderes Bild bietet die vordere Spinalvene, hier lassen die schmalen Spindelzellen grosse Vacuolen zwischen sich frei, dabei findet sich eine starke Rundzelleneinlagerung in der Media (Fig. 10 u. 11). Wenige Gefässe lassen eine Intimawucherung erkennen, in welcher fast nur ohne Lücken zwischen sich zu lassen Spindelzellen ein concentrisches Gewebe bilden (Fig. 12). Die Kerne haben sich in der Richtung der Gefässwand gestellt, hier und da finden sich Rundzellen dazwischen. Diese Form entspricht am vollkommensten dem von Heubner bei Arterien gezeichneten Bilde. Nur bei letzterer Art der Endophlebitis fanden sich Thromben in dem Lumen, theils frische, theils schon stark organisirte mit neugebildeten Blutgefässen, wobei die Intima deutlich einen grossen Theil des neuen Gewebes geschaffen hatte. Bei der grosszelligen unregelmässigen Wucherung konnte ich niemals, selbst wenn das Lumen bis auf einen capillaren Spalt verengt war, eine Spur von Blutpfröpfen entdecken (Fig. 6). Verhältnissmässig selten finden in diesen Wucherungen degenerative Processe statt, vielleicht auch nur bei der in Fig. 12 gezeichneten Endophlebitis. Jedoch unterliegt es keinem Zweifel, dass hier eine streckenweise zu verfolgende hyaline Entartung stattfand. Einmal schien es, als wenn direkt eines jener hügeligen Gebilde in seiner typischen Form hyalin umgewandelt sei.

Ich habe durch die Reihenfolge der Darstellung schon angedeutet, wie ich mir den histologischen Zusammenhang der Befunde denke.

Die Hügel finden sich am meisten in den makroskopisch normalen

Stücken, sie finden sich an Venen, welche im Uebrigen am wenigsten afficirt sind. Es liegt nahe diese Art der Erkrankung als eine erste Stufe anzunehmen. Bilden sich mehrere solcher Hügel nahe bei einander (die Neigung dazu scheint zu bestehen), so können dieselben verschmelzen und den Uebergang zu der die ganze Intima ergreifenden Wucherung bilden und dann das Lumen mehr und mehr einengen. Aus einigen Präparaten jedoch scheint mir hervorzugehen, dass primär auch gleichmässig die unregelmässig gelagerte Kernwucherung der Intima auftritt, nicht nur in jener Hügel- oder Nesterform.

Dass Zellen des Endothels in Wucherung begriffen sind, ist wohl zweifellos nach den Formen seiner Kerne zu urtheilen (Fig. 9 und 11). Eine andere Frage ist die, ob das Endothel auch nach aussen Wucherungszellen producirt und dadurch jene Wucherung hervorbringt oder nur so viel Zellen um die von einem andern Ort, etwa der Media, ausgehende Proliferation zu überkleiden. Ueber die Frage, dass gewisse Häute so auch das Endothel nur nach einer Seite proliferiren, hat sich Heubner ausführlich ausgesprochen, allerdings unter zahlreichem Widerspruch anderer Autoren. Auffallend ist aber doch, dass die Endothelkerne (in Fig. 11 ist dies sehr deutlich wiedergegeben) entschieden kleiner sind und stets in einer dem Lumen parallelen Richtung gestellt sind und keine besonderen Hervorwölbungen bilden.

Wenn auch ihr Protoplasma durch Ausläufer mit den Wucherungszellen in Verbindung steht, so gewinnt man doch stets den Eindruck, als wenn das Endothel eine Haut für sich bilde mit besonderer Structur. (Fig. 11.) Es handelt sich weiter um die Frage, besteht hier eine primäre Intimawucherung oder geht derselben die Infiltration der Adventitia voraus oder nimmt die Erkrankung ihren Ausgang von den Vasa vasorum. Ob es sich um Arterien oder Venen handelt, ist bei dieser Erörterung nicht wesentlich, es kommen hier dieselben Fragen in Betracht, die bei der Heubner'schen Endarteriitis so viel discutirt sind. Zuerst kann ich feststellen, dass die Infiltration der Adventitia an den Gefässen, wo nur einzelne Hügel sich zeigen, meist nicht sehr stark ist, wenigstens nicht stärker wie an Gefässen mit intacter Intima und auch nicht immer an der der Wucherung entsprechenden Stelle besonders hervortretend. Figur 7, wo dies doch der Fall ist, bildet keineswegs die Regel. Ferner ist die Infiltration viel umfangreicher an den Gefässen, an welchen auch die Intimawucherung eine grössere geworden ist. Wenn Autoren behaupten, dass die fehlende Adventitiawucherung zurückgegangen sei und als Rest die Intimawucherung hinterlassen habe, so ist dies hier sicher nicht überall der Fall, da die Entzündung der Häute im Ganzen an den Stellen, wo jene Intimabuckel

sich finden, überhaupt noch in den Anfängen ist. Ich kann also Baumgartens Ausspruch für den grössten Theil meiner Venenerkrankungen nicht annehmen, dass nämlich die Grenzveränderungen der Intima nur die Ausläufer gewissermassen die letzten Wellen des entzündlichen Processes in der Gesammtwand, nicht dessen Anfänge darstellen. Wahrscheinlich geht wohl beides, Infiltration und Intimawucherung, neben und mit einander vor sich. Bei einem Zurückgehen der Entzündung wird gewiss die Intimawucherung noch bestehen bleiben, während sonstige entzündliche Erscheinungen in der Wand speciell die Rundzelleninfiltration längst verschwunden sind. Etwas anderes ist es mit der Frage, von welcher Stelle könnte der Reiz an die Intima herantreten. Hier kommt in Betracht, dass wie Koester bemerkt, selbst in den kleinsten Venen sich Vasa nutritia finden. Vorweg will ich bemerken, dass es mir nicht gelungen ist, in den entsprechenden Stellen der Intimawucherung solche zu entdecken, was natürlich nicht ausschlaggebend ist. Dass der Reiz von dem Lumen der Gefässe her an die Intima herantreten sollte, ist höchst unwahrscheinlich. Wie könnte es dann zu solch umschriebenen Wucherungen mit durchaus intactem Endothel kommen und weshalb sollte dieses dann stets nach aussen wuchern! Wie ich schon hervorhob, fand sich bei dieser Form niemals Thrombose.

Wohl denkbar wäre es aber, dass durch eine Capillare mit dem Nährmaterial der Reiz an die Intima herangebracht wurde und entweder diese selbst oder Zellen zwischen Endothel und Elastica zur Wucherung reizte. Eine Muscularis, deren Lymphräume bei Venen den Ausgangspunkt der Phlebitis nach Koester bilden sollen (Lymphangitis venae), giebt es an den pialen Venen, wo sich die Wucherung fand, bekanntlich nicht. Dabei wäre eine vorhergehende Erkrankung der übrigen Wand gar nicht nöthig zu ergänzen. Der Reiz könnte so beschaffen sein, dass er nur die Intima zu einer Wucherung anregt. Hierfür spricht doch sehr gerade die herdförmige Erkrankung, wie sie bei meinem Fall vorliegt. Wie elektiv ein solcher Reiz wirken kann, zeigt am besten die universale Venenintimaerkrankung, während trotz Periarteriitis die Muscularis und Intima der Arterien durchaus intakt geblieben sind.

Am ehesten möchte ich mich nach meinen Befunden auf den Standpunkt Moeller's stellen, vorläufig abgesehen von der Aetiologie. Moeller sagt direkt, dass für ihn kein Zweifel bestehe, dass die anatomischen Veränderungen bei Gefässsyphilis sich in allen ihren Stadien auf die Intima beschränken können von dem Zustande der Aussenhäute ganz und gar unabhängig. Er giebt aber zu, dass es möglicher Weise gewöhnlicher sein könne, dass die Aussenhäute zuerst irritirt wären.

Ist die Enstehung der Wucherung in meinem Fall somit mit Sicherheit nicht zu bestimmen, so lässt sich über die Umwandlung der gewucherten Zellen schon ein genaueres Urtheil gewinnen.

Das Protoplasma, welches im ersten Beginn der Wucherung ohne deutliche Abgrenzung in Zellleiber die Kerne unregelmässig gelagert birgt, gewinnt allmählich bestimmtere Formen. Protoplasmaklumpen grenzen sich ab, wenn auch noch unbestimmt, sie bergen mehrere Kerne, bilden theilweise Riesenzellen (Fig. 5). Nach der Media zu bekommen die Zellen mehr Spindelform, einzelne elastische (nach Weigert) Fasern an die Zellleiber angelagert (Fig. 9) treten auf, faserige Ausläufer der Zellen verbinden sich untereinander. Dieser Befund konnte aber stets nur an mittleren Venen erhoben werden, niemals an den kleineren und kleinsten. Aber es ist mir nach meinen Präparaten, wie die Bilder es wiedergeben, ganz zweifellos, dass elastische Fasern von den Zellen der Intimawucherung gebildet werden und zwar stets in dem Theil derselben, welcher wahrscheinlich der ältere ist, nämlich in dem, der der Media angrenzt. Das weitere Stadium stellt vielleicht ein Netz von deutlichen Spindelzellen mit ihren Fasern dar, wie es Fig. 11 wiedergiebt. Ob unter anderen Umständen eine Wucherung, wie sie Fig. 12 zeigt, entsteht, kann ich nicht entscheiden, da ich eigentliche Uebergänge zu dieser Form nicht entdecken konnte. Diese nimmt also eine etwas gesonderte Stellung ein.

Man könnte die ganze Art der Venenintimawucheruug vielleicht richtig als Endophlebitis proliferans mit dem Zusatz obliterans eventuell tuberosa bezeichnen, da die Tendenz zu bedeutender Proliferation der Intima vorherrscht und oftmals zum Verschluss führt entgegen der citirten Bemerkung von Schroetter.

Von meinen Beobachtungen finden sich die Periphlebitis, die Phlebitis und auch die Heubner'sche Form der Endophlebitis in der Litteratur schon vor, wie aus der historischen Betrachtung hervorgeht. Allerdings hat man, wie auch Dinkler hervorhebt, den Venenerkrankungen bisher zu wenig Beachtung geschenkt. Soweit ich die Litteratur übersehen konnte, scheint aber merkwürdiger Weise noch niemals die Venenerkrankung mit den grossen unregelmässig gelagerten Kernen und dem hügelförmigen Beginn beschrieben zu sein. Es ist dies um so auffallender, als die Erkrankung so typisch charakterisirt ist. Hat man dieselben einmal gesehen, so wird man sie gewiss sofort wieder erkennen. Ein wesentliches Hilfsmittel zur Auffindung ist die van Gieson'sche Färbemethode. Dieselbe ermöglicht ein schnelles Durchmustern vieler Schnitte, wobei infolge der Farbendifferenzen die Intimawucherung trotz

ihrer Kleinheit sofort auffällt, während sie bei einfacher Färbung sicher leicht übersehen wird.

Den Kernformen nach ähneln meine Bilder am ehesten noch den von Friedländer, Moeller und Rumpf dargestellten. Jedoch ist die Lagerung der Kerne und die Art des Auftretens, wie ich oben ausführte, wesentlich verschieden.

Ist die Art der Intimawucherung in unserem Fall schon eine Besonderheit, so auch die völlige Beschränkung der Affection auf die Venenintima im ganzen Centralnervensystem. Periarteriitis ist wohl überall vorhanden, sie ist aber nicht auffallender als die übrige Infiltration der bindegewebigen Theile, sie stellt nichts besonderes dar. Muscularis und Intima sind, wie oben hervorgehoben, bei den Arterien durchaus intakt.

Die Venen sind nun universal in allen Theilen des Hirns und Rückenmarkes und ihrer Häute erkrankt, aber nicht gleichmässig. Zwischen der eigentlichen Nervensubstanz und den Häuten besteht in der Intensität kein Unterschied, wohl aber in den verschiedenen Höhen, wie dies aus der Beschreibung hervorgeht. Nirgends konnte ich eine auch nur kleine Stelle des Centralnervensystems entdecken, an welcher die Venenerkrankung gänzlich fehlte.

Wichtig wäre nun zu wissen, ob auch im übrigen Organismus Venenerkrankungen vorlagen. Leider wurde die Dura mater nicht aufbewahrt, und so konnten nicht einmal die Hirnsinus mikroskopisch untersucht werden. Makroskopisch fand sich an ihnen nichts, ebensowenig an den anderen Organen. Von diesen wurden nur die Nieren mikroskopisch untersucht, einen Theil der Präparate besitze ich noch. Hier ist von einer krankaften Veränderung überhaupt nichts zu entdecken, speciell nicht der Venen.

Ausser Venen und Arterien waren die Capillaren vielfach verändert, besonders in der Nähe der Blutungen. Sie zeigten sich einestheils mit kleinen Rundzellen besetzt, anderntheils eine Vermehrung der Endothelkerne, sowohl des eigentlichen Gefässes als auch seiner Lymphscheide. (Fig. 15.) Diese selbst wies die mannigfaltigsten Kernformen auf ausser den erwähnten Transportzellen und Blutkörperchen, noch viel längliche, sichelförmige etc. Kerne, dazwischen grössere runde, die durchaus denen der Gliazellen glichen. Die Lymphscheiden waren von Lymphe angefüllt und meist stark erweitert. Die Endothelwandung war vielfach verdickt und zeigte ein eigentümlich zackiges, zerklüftetes Aussehen. Es erinnert vielfach an Bilder, wie sie Raymond in seiner Arbeit über Paralyse mittheilt. Ein näheres Urtheil über diese Zellen, ihre Form, Abstammung, Vermehrung und schliesslichen Verbleib kann ich mir jetzt

nicht gestatten, da hierzu allein langwierige, specielle Untersuchungen nöthig wären und dafür die Conservirung des Materials (und die späte Section 34 h. post morten bei sehr hoher Aussentemperatur) eine ungenügende war. Versuche nach der von Vogt modificirten Unna'schen Plasmamethode zu färben, misslangen deshalb auch. Jedenfalls handelt es sich bei diesen und den Transportzellen mit dem excentrischen Kern und den Vacuolen zum Theil um die sogenannten Marschalko'schen Plasmazellen, die Vogt aus dem Centralnervensystem neuerdings eingehender darstellte.

Ausser diesen vasculären Erkrankungen besteht, abgesehen von den Blutungen, eine zwar makroskopisch als solche nicht erkennbare aber mikroskopisch stark ausgeprägte Meningitis des Gehirns und Rückenmarkes. Dieselbe ist characteristisch durch eine dichte kleinzellige Infiltration, welche alle bindegewebigen Theile durchsetzt, am stärksten in der Umgebung der Gefässe auftritt. Die Bindegewebsfasern sind ebenfalls etwas vermehrt, am Gehirn bilden sie stellenweise fibröse Verdickung. Die Meningitis ist am stärksten in den Sulci des Gehirns, in welchen sie auch zu Wucherungen endothelialer Zellen geführt hat, wahrscheinlich ausgehend von den Lymphräumen der Pia. Ferner fanden sich in der Pia mater des Gehirns, vor allem über den Rindenblutungen, zahlreiche Exemplare jener Transportzellen, deren eine in Fig. 12a. abgebildet ist. Ausserdem waren die Häute an einigen Stellen von Hämorrhagien durchsetzt. Diese drei zuletzt angeführten pathologischen Producte fanden sich im Rückenmark nicht, aus welcher Ursache, war nicht ersichtlich. In geringem Maasse waren auch die Nervenwurzeln noch infiltrirt.

Die Nervensubstanz des Gehirns war abgesehen von den Blutungen wenig verändert; einige Axencylinder gequollen, einige Markscheiden zerfallen. Ein starker Faserausfall lag bei dem einen Opticus und ein bedeutender bei dem einen Trigeminus vor.

Im Rückenmark war die Degeneration von Nervenfasern diffus über den ganzen Querschnitt vertheilt, am stärksten an der Randzone; von den Wurzeln waren die hinteren am meisten degenerirt, aber auch in den übrigen fand sich fleckweiser Ausfall.

Aber weder an den Meningen noch in der Nervensubstanz konnte irgendwo ein Tuberkel, Gumma oder sonstiger nekrotischer Herd constatirt werden.

Also das ganze Centralnervensystem mitsammt den Häuten war an der Entzündung betheiligt. Von welcher Stelle der Process seinen Ausgang genommen hat, ist nicht festzustellen. Jedenfalls war die Erkrankung des Gehirnes und seiner Häute an den Stellen, die dem rechten

Felsenbein benachbart waren, wo die Patientin ihre Otitis media gehabt hatte, nicht besonders stark afficirt, im Gegentheil am linken Schläfenlappen stärker; dort waren auch Blutungen. Den Gesammterscheinungen nach zu urtheilen, scheint das Rückenmark resp. seine Häute im Dorsaltheil (siehe Venenerkrankung) zuerst ergriffen gewesen zu sein. Es handelt sich in unserem Fall um eine Encephalo-myelo-meningitis diffusa subacuta resp. chronica mit Blutungen. Es erhebt sich die schon oben gestreifte wichtige Frage: welche Aetiologie liegt derselben zu Grunde?

Sucht man die Literatur der hierher gehörigen chronischen Entzündungen durch, so kommen wesentlich nur zwei Factoren in Betracht, Tuberculose oder Syphilis. Von anderen Schädlichkeiten, die in chronischer Weise derartige Erkrankungen herbeizuführen vermöchten, ist bis jetzt noch nichts bekannt. Ueber die Möglichkeit, die tuberculösen und syphilitischen Formen stets streng zu unterscheiden, sind die Meinungen sehr getheilt. Die in unserm Falle vorliegende Form der Infiltration der Häute und Gefässe entspricht eigentlich, abgesehen von der Endophlebitis genau den von Gilbert und Lion mikroskopisch als meningo-myélite diffuse embryonaire bei Frühsyphilis beschriebenen Fällen, während makroskopisch normale Verhältnisse vorlagen. Noch mehr Aehnlichkeit besitzen die Fälle von Lamy und Raymond auch in der Gefässerkrankung. Ueberhaupt zeigen die Myelomeningitiden, bei welchen im Uebrigen manifeste Syphilis vorlag, stets ein ähnliches Bild wie unsere Befunde. (Siemerling, Rumpf, Lancereaux, Gajkewitsch.) Nämlich starke Infiltration ohne Eiterbildung, Endarteriitis, Phlebitis und Endophlebitis, dabei fleckweiser Ausfall von Nervenfasern. Die französischen Autoren, die oben genannt sind u. a., sind geneigt, diese Befunde für ausreichend für die Diagnose Syphilis zu erklären, Lamy betont allerdings die Aehnlichkeit mit tuberculösen Erkrankungen. Die deutschen Autoren, wie ich schon oben bei der Gefässerkrankungsaetiologie erwähnte, drücken sich im Allgemeinen reservirter aus. Schwarz hält nur bei unzweifelhaften Gummata eine sichere Diagnose für möglich. Da bei tabischen Erkrankungen derartige Meningitiden beobachtet worden sind, so wird bei der viel umstrittenen Frage der Herkunft der Tabes die Entscheidung um so brennender.

Die neuesten Veröffentlichungen von Dinkler und Haenel stimmen nach ihrem Urtheil zu schliessen wieder mehr mit den französischen Autoren überein. Finkelnburg fand ebenfalls eine hierhin gehörige Erkrankung der Gefässe und Meningen, er möchte aber nicht nach dem pathologisch-anatomischen Befund, sondern aus dem klinischen Verlauf die Diagnose „Frühsyphilis" stellen, eine gewiss recht anfechtbare Methode. Von Vielen wird als am meisten characteristisch für Syphilis

die Gefässerkrankung gehalten, die Endarteriitis resp. Phlebitis und Endophlebitis. Diese Streitfrage ist ebenfalls alt und neuerdings wohl am ausführlichsten von Oppenheim in dem Nothnagel'schen Handbuch behandelt worden. Man wird finden, dass die Neurologen im Allgemeinen eher geneigt sind, diese Erkrankung für specifisch zu erklären als die pathologischen Anatomen, welche mehr den Friedländer-schen Standpunkt einnehmen.

Des Genaueren auf diese Fragen einzugehen, halte ich für überflüssig, da jeder Autor, welcher die Casuistik vermehrt, in seinen theoretischen Erörterungen mehr oder weniger die ganze Literatur anführt. Ausführlich hat Boettiger das Für oder Wider erwogen, dasselbe ist der Fall in den grösseren Arbeiten von Rumpf, Gajkewitsch, Scheiber in Eulenburg's Realencyklopaedie u. A. Jedenfalls wäre die Entscheidung der Frage, ob diese Form der chronischen Meningitis speciell die Gefässerkrankung etwas specifisch Luetisches hat, gewiss wichtig, aber so einfach wie Dinkler sie löst, der die Erwägungen darüber eine „Ventilirung irrealer Möglichkeiten“ nennt, ist sie doch nicht. —

Es ist ja richtig, dass die verschiedenen Autoren immer wieder auf die Aehnlichkeit mit tuberculösen Erkrankungen hinweisen, ohne dass ein Fall in der Litteratur zu finden wäre, welcher bei Tuberculose diese Gesammterscheinungen gezeigt hätte. Wie schwierig aber die Entscheidung sein kann, das beweist unser Fall wieder. Den anatomischen Veränderungen nach ist er analog den als luetisch beschriebenen Fällen, über deren Specifität man sich eben streitet, im Uebrigen liegt aber auch nichts für Lues vor. Es ist zu bemerken, dass in unserem Fall eine chronisch gewordene acute Meningitis durch die Anamnese mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Von einer anderen Schädlichkeit ausser Syphilis und Tuberculose, welche chronisch auf das Centralnervensystem hätte einwirken können, ist ebenfalls nichts zu erfahren gewesen. Aber auch Syphilis war weder bei dem Ehemann noch bei der Patientin selbst oder bei den Kindern nachzuweisen. An den übrigen Organen fanden sich keinerlei Spuren von Lues. Dagegen war die Patientin vom Vater her mit Tuberculose hereditär belastet, sie selbst hatte eine chronische Otitis media durchgemacht und bei der Section fanden sich pleuritische Verwachsungen. Leider war das Felsenbein zur Untersuchung nicht aufbewahrt worden. Eine Färbung auf Tuberkelbacillen fiel allerdings negativ aus, was aber nichts entscheidet. Nirgends fanden sich Tuberkel, somit kann von eigentlicher Tuberculose nicht die Rede sein. Aber zwei Zellformen, die gerade auch Dinkler unter anderem für Tuberculose fordert, nämlich epitheloide Wucherungen mit

typischen Riesenzellen fanden sich. Letztere waren in der Gruppirung ihrer Kerne durchaus den tuberculösen Riesenzellen ähnlich, wenn sie natürlich auch bei Lues und anderen chronischen Erkrankungen vorkommen. Die Degeneration der hinteren Wurzeln, sowie einzelner Hirnnerven ohne starke Entzündung wird hingegen wieder mehr für Syphilis sprechen.

Ziehen wir aber bezüglich der Gefässerkrankung, d. h. der Endophlebitis Erfahrungen zu Rathe, welche die pathologische Anatomie an anderen Organen gewonnen hat, so gewinnt die Endophlebitis sofort eine erhöhte Bedeutung.

Oben ist schon angedeutet worden, dass die grosszellige Endophlebitis bisher am häufigsten bei Syphilis gefunden wurde, so bei Syphilis der Nabelvene von Oedmanson, Winckel und Birch-Hirschfeld. Auch Chiari nimmt für seine Endophlebitis der Venae hepaticae Syphilis als Ursache an. Der einzige Fall von grosszelliger Endophlebitis im Centralnervensystem, nämlich der von Moeller bearbeitete, beruhte ebenfalls auf sicherer Lues. Am interessantesten für uns sind aber die Beobachtungen Rieder's an den Venen syphilitischer Primäraffecte. Wie in unserem Falle waren die Venen sämmtlich erkrankt, dagegen die Arterien intact, und zwar zeigten die Venen eine Endophlebitis epitheloider Zellen. Dieser Befund war constant im ersten Stadium des Primäraffectes erhoben worden. Rieder sagt auf Grund seiner Erfahrungen: „Es befällt der syphilitische Process in ausgesprochener Weise das Venensystem und er kann lange Zeit das Arteriensystem unbehelligt lassen."

Vereinigen wir diese Beobachtung mit unserem Befund und erinnern wir uns, dass auch abgesehen von den Gefässerkrankungen die sonstigen histologischen Merkmale in unserem Falle das Bild der als Frühsyphilis beschriebenen Fälle von Myelomeningitis geben, so werden wir dazu gedrängt, auch hier Syphilis als aetiologischen Faktor anzunehmen.

Es hätte dann das luetische Virus in unserem Falle von allen Organen des Körpers zuerst das Centralnervensystem geschädigt und dort in derselben Weise, wie es an anderen Organen beobachtet wurde, nämlich vorwiegend Phlebitis und Endophlebitis bewirkt.

Es erübrigt noch ein Wort zu den Blutungen. Um kurz zu recapituliren, dieselben fanden sich „flohstichförmig" wie bei der haemorrhagischen Encephalitis vor allem an den Prädilectionsstellen, in den beiden inneren Kapseln und den Stammganglien, ausserdem in Schläfen- und Hinterhauptslappen, in stärkerer Weise die graue wie die weisse Substanz treffend; das Rückenmark blieb gänzlich frei. Mikroskopisch erweisen sie sich meist als kugelförmige capillare Blutungen, mit einer Capillare

im Centrum, von dem Gefäss aber meist getrennt durch eine Zahl zertrümmerter Gehirnsubstanz, die mit Fibrin durchtränkt war. An der Peripherie dieser Zone lag ein Kranz von Gliazellen, ein Befund, der bei der Purpura haemorrhagica des Gehirns oft getroffen wird. Die Blutungen waren augenscheinlich ganz frisch, höchstens ein paar Tage alt. Es fanden sich auffallender Weise weder am frischen noch gehärteten Material eigentliche Körnchenkugeln, nur jene Transportzellen, häufig mit Blutkörperchen beladen. Die Nervensubstanz war jedenfalls meist nur auseinandergedrängt, nicht zertrümmert.

Als Momente, welche die Blutungen herbeiführten, käme etwa Folgendes in Betracht. Der geringen Periarteriitis kommt zunächst keine Bedeutung zu, da Muscularis, Intima und Gefässinhalt durchaus normal waren, wie ich besonders an den Schnitten durch die striaelenticulären Arterien nachwies. Ebensowenig bestanden miliare Aneurysmen. Dagegen war der venöse Abfluss bedeutend gehindert durch Verengerung oder Verschluss sämmtlicher abführenden Venen (Fig. 6), theils durch die Endophlebitis proliferans, theils durch Thrombose grösserer Venen. Eine stärkere Stauung des Blutabflusses, damit erhöhter Druck in den Capillaren musste bei geringen allgemeinen Schwankungen der Circulation sofort eintreten. Dazu waren die Capillaren in der oben beschriebenen Weise hochgradig verändert, besonders an den Stellen des Gehirns, wo die Blutungen stattfanden. Sie boten hier zum Theil ähnliche Verhältnisse, wie bei der hämorrhagischen Encephalitis. Nur waren die Erweiterung und Infiltration der Capillaren hier im Vergleich zu den übrigen Stellen des Gehirns nicht so besonders ausgeprägt, wie es bei obiger Erkrankung der Fall ist.

Eine Zeitlang war das Gehirn nun wohl im Stande, die eintretenden Circulationsstörungen zu kompensiren (von alten Blutungen fand sich nichts vor), eine Fähigkeit dieses Organismus, auf die Heubner in seiner Arbeit des Näheren eingeht. Die Erkrankung schritt aber weiter vor, der längere anstrengende Eisenbahn- und Wagentransport steigerte die Herzschwäche und damit die allgemeine Circulationsstörung, vielleicht wirkten auch Entzündungsprodukte direkt auf die Capillaren ein, kurz, ihr Widerstand wurde gebrochen und die Blutungen traten ein. Eine hyaline Thrombose der Capillaren lag nur vereinzelt vor. Die Blutungen scheinen hauptsächlich per Diapedesin vor sich gegangen zu sein, da ein Bersten der Capillaren nirgends beobachtet wurde. Die Foramina in der Wandung schlossen sich jedenfalls nach der Blutung sofort wieder. — Das völlige Fehlen von Blutungen im Rückenmark, trotzdem der Process hier vielleicht mehr vorgeschritten war als im Gehirn, beruht wohl auf den wesentlich anderen Circulationsverhält-

nissen. — Die im Duodenum, Jejunum und Ileum vorgefundenen Blutungen könnte man, da im Darm sich keine Zeichen von Entzündung fanden, denen gleichstellen, welche man bei Apoplexieen gewöhnlicher Art beobachtet hat. Monakow (S. 748, Anm.) erwähnt dieselben und bemerkt, dass Charcot diese auf vasomotorische Paralyse zurückgeführt habe durch Läsion noch unbekannter Hirncentren.

Wenden wir uns zu den klinischen Erscheinungen. Sehr zu bedauern ist, dass es für uns nicht möglich war, die Patientin in einem weniger collabirtem Zustande zu untersuchen. Ein Zusammenhang der Erscheinungen mit der Otitis media, welche die Kranke ein Jahr vor Beginn des Leidens durchgemacht, ist, wie wir bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung gesehen haben, nicht anzunehmen. Die Aetiologie ist dunkel. Schleichend ohne jede erkennbare Ursache begann die Krankheit sich im Januar 1900 durch Kopfschmerzen anzukündigen. Erst im April machten sich andere Symptome bemerkbar, die der behandelnde Arzt mangels jeglicher sonstiger Erscheinungen als „gastrische" auffasste, nämlich Uebelkeit und Erbrechen. Bald darauf aber klärten deutliche cerebrale Symptome, Anfälle von Convulsionen mit nachfolgenden Lähmungen den Zusammenhang mit einem Gehirnleiden auf. Leider fehlen aus dieser Zeit genauere Angaben über Augenhintergrund, Puls, Motilität etc. Jedenfalls bestand kein Fieber. Diese schweren Gehirnerscheinungen, welche mit Bewusstlosigkeit einhergingen, wichen vollkommen freien Stadien. Im Ganzen aber schritt die Verschlechterung des Allgemeinzustandes voran, jedoch hörten Ende Juli die Anfälle vollkommen auf, die Benommenheit bleibt dagegen. Erst einige Tage vor dem Exitus kam die Patientin in völlig collabirtem Zustande von der Reise in unsere Untersuchung. Sie zeigte ausgesprochene Symptome einer organischen Gehirnerkrankung; ausser Erbrechen, Kopfschmerz und Benommenheit vor allem Stauungspapille resp. Neuritis optica mit Blutungen und leichte aphasische Störungen, deren Feststellung naturgemäss schwierig war. Dabei bestand eine bedeutende Albuminurie, im Uebrigen aber nichts von Oedemen. Am 2. Tag des Aufenthaltes in der Klinik, also nach dreiwöchentlicher Pause, setzten dann die motorischen Reizerscheinungen stärkster Art in Gesicht und Extremitäten ein, tonische und klonische Zuckungen beiderseits, aber keine Paresen. Die Anfälle dauerten mit kurzen Unterbrechungen fort, bis am 5. Tag nach der Aufnahme der Exitus eintritt.

Die klinischen Erscheinungen lassen sich zum grössten Theil durch den anatomischen Befund deuten. Das frühe Einsetzen des Kopfschmerzes deutet darauf hin, dass wahrscheinlich schon im Januar meningeale Reizerscheinungen bestanden, welcher Art, muss allerdings zweifelhaft bleiben;

die Gefässerkrankung kann nicht soweit zurückdatiren. Als aber im April die cerebralen Symptome deutlich wurden, bestanden jedenfalls schon erhebliche Veränderungen der Meningen und Gefässe. Man kann sich sehr wohl vorstellen, dass die Circulationsstörung in Folge der Venenerkrankung an den Prädilektionsstellen (innere Kapsel etc.) bei geringem äusseren Anlass eintrat und zu Convulsionen etc. führte. Es könnten auch kleine Blutaustritte in die Kapseln erfolgt sein, die sich vollkommen wieder resorbirten, ohne irgend welche Residuen zn hinterlassen. Aber die Annahme solcher Blutungen wäre nicht ein Mal nöthig, allein eine gewisse Anämie oder Hyperämie, seien sie entzündlicher Natur oder durch mechanische Stauung bedingt, hönnten die Reizerscheinungen herbeigeführt haben. Dass erhebliche Blutstockungen stattfanden, davon gaben uns die stark organisirten Thromben Kunde

Jedenfalls wurden keine Partieen schwerer lädirt, da uns ausdrücklich angegeben wird, dass die Patientin vollkommen freie Intervalle hatte und da die den Convulsionen folgenden Paresen nur kurz anhielten. Die stetige Zunahme der Benommenheit fiel mit dem Wachsthum der entzündlichen Erscheinungen, zumal der Gefässwucherungen, zusammen. Der Blutabfluss musste immer schwieriger werden, zumal da die Venen in universaler Weise zuwucherten, besonders auch an den Stellen der motorischen Bahnen, wie unsere Schnitte durch die Substantia perf. anterior darthaten. Auffallend ist nur, dass von Ende Juli bis Mitte August, fast drei Wochen, die Anfälle aufhörten, während doch die Erkrankung ihren Fortgang nahm. Möglicher Weise war die Erregbarkeit des Gehirnes so abgestumpft, dass es stärkerer Reize bedurfte, um wieder Convulsionen herbeizuführen. Diese Reize wurden dann durch die frischen Blutungen gebracht, über deren Zustandekommen ich oben meine Ansicht geäussert habe. Es müssen in den letzten Tagen stets neue Hämorrhagien eingetreten sein, wie aus den sich steigernden Anfällen hervorging. Diese Blutungen reizten dann allerdings die motorischen Bahnen so stark, dass trotz des schweren Collapses die Erscheinungen eintraten. Interessant ist nur, dass auch dabei eine aphasische Störung festgestellt werden konnte, die ihre Erklärung durch die Hämorrhagien in der Rinde des linken Schläfenlappens fand. Hervorheben will ich noch an dem motorischen Verhalten die höchst eigenartige allgemeine Unruhe, welche die Kranke ständig zeigte. Auch ausserhalb der Anfälle waren Gesichtsmuskulatur, Arme und Beine in fortwährender Bewegung, die Bulbi wurden hin- und hergerollt. Es waren keine eigentlichen choreatischen, aber ganz zwecklose Bewegungen. Eine derartige Unruhe ist bei der hämorrhagischen Encephalitis, bei Urämie etc. häufig beschrieben worden. Dazu kam ein starker Tremor der Hände und

jenes in der Krankengeschichte beschriebene unaufhörliche fibrilläre Muskelwogen in beiden Orbiculares oculi. Eine pathologisch-anatomische Erklärung für Letzteres zu geben ist kaum möglich, vielleicht spielen Blutungen in den Stammganglien, speciell im Thalamus dabei eine Rolle. Die übrigen Allgemeinerscheinungen aber, Schwindel, Kopfschmerz und das Erbrechen (Pulsverlangsamung fehlte, wenigstens im Collaps) sind durch die diffuse Hirnerkrankung bedingt gewesen.

Auffallend war als dauerndes Symptom, die trotz der Benommenheit so enorme Hyperästhesie gegen Berührung und Geräusche. Zu ihrer Erklärung wird man die Meningitis am ehesten heranziehen, ebenso auch in Bezug auf die vasomotorischen Störungen. Die Kranke war in ihrem Coma oft von „fliegender Röthe“ übergossen, auch zeigte sie bei Reizung mit dem Fingernagel deutliche Dermographie (Trousseau).

Von einigen Autoren sind solche Erscheinungen aber auch auf Läsion speciell des hinteren Schenkels der inneren Kapsel zurückgeführt.

Unerklärlich bleibt jedoch die bedeutende Albuminurie (12 pM.!), dabei einige Cylinder. Herr Dr. Brion, welcher die Güte hatte, die Nieren auf das Sorgfältigste mikroskopisch zu untersuchen, fand nichts Pathologisches. Man muss sich damit begnügen, zu notiren, dass bei cerebralen Erkrankungen Albuminurie häufiger beobachtet ist, wenn auch nicht in solcher Stärke. Befriedigende Hypothesen zur Erklärung dieser Thatsache giebt es zur Zeit noch nicht.

Eine sichere Diagnose zu stellen, war nicht möglich, einen Hirnabscess konnten wir bald ausschliessen; im Uebrigen vermochte die Diagnose über „diffuse Hirnerkrankung“ hinaus nicht specialisirt zu werden. Das Krankeitsbild hat in seinem ganzen Verlauf entschieden Aehnlichkeit mit den bei Arterienerkrankungen des Gehirns beschriebenen Fällen. Sowohl der Beginn und die Allgemeinsymptome, als auch hauptsächlich das Kommen und Verschwinden von Lähmungen ohne Residuen.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VII und VIII).

Figur 1. Leitz, Oc. 2. Obj. 6. (v. Gieson.) Längsdurchschnitt einer Vene der Pia. Infiltration der Wandung. Die Fasern liessen sich nicht so gut wiedergeben, wie in dem nach v. Gieson gefärbten Präparat. Hügelförmige Endothelwucherung, unregelmässig gelagerte blass gefärbte Kerne, keine deutlichen Zellleiber.

Figur 2. Dasselbe. Mehrere benachbarte Wucherungsherde zum Theil mit einander verschmelzend.

Figur 3. Leitz, Oc. 2. Obj. 3. (v. Gieson.) Ebenfalls eine mehr querdurchschnittene Vene der Pia des Grosshirns; fibrös verdickte Wandung geringe Infiltration, deutliches Hügelchen in der Intima.

Figur 4. Leitz, Obj. 6. Ocul. 2. (v. Gieson.) Querdurchschnittene Vene aus dem Sacralmark. In der dichten Infiltration Reste elastischer Fasern, einseitige Intimawucherung.

Figur 5. Leitz, Oc. 2. Obj. 6. Querdurchschnittene Vene aus der Pia eines Sulcus im Occipitallappen. Intimawucherung mit theilweise abgegrenzten, vielkernigen Zellleibern mit Ausläufern. Riesenzelle mit typischer Anordnung der Kerne.

Figur 6. Leitz, Oc. 3. Obj. 1. Querschnitt durch die striae-lenticulären Arterien und Venen eines Theiles der Substantia perforata anterior. Gefässe meist etwas schräg getroffen. Arterien intact. Venen theils durch Rundzelleninfiltration, theils durch Intimawucherung verengt oder verschlossen.

Figur 7. Leiz, Oc. 2. Obj. 3. Längsgetroffene Vene aus der Substantia perf. anter. Infiltration, an mehreren Stellen Intimawucherung. Im Lumen rothe Blutkörperchen vermischt mit Leukocythen.

Figur 8. Leitz, Oc. 2. Obj. 3. Schnitt durch die fibrös verdickte Pia am Beginn eines Sulcus des Gehirnes. An der quergetroffenen Vene die durch die Färbung deutlich sich abhebende halbmondförmige Intimawuchrung theilweise netzförmig mit Rundzellen vermischt.

Figur 9. Oc. Obj. Oelimmer. $^1/_{12}$. Ausschnitt aus der Intimawucherung von Fig. 8. In der Nähe des Lumens grosse Protoplasmaschollen undeutlich begrenzt mit vielförmigen Kernen, nach der Peripherie zu spindelförmig werdend, dazwischen einzelne Fasern und Rundzellen; die Grenze bilden die elastischen Fasern der Media.

Fig. 10. Leitz, Oc. 3. Object 4. v. Gieson. Querschnitt durch Arterie und Vene am Sulcus longitudin. ant. des 10. Dorsalsegments. In der infiltrirten, fibrösen Pia liegt die vollkommen intacte Arterie und die etwas schräg getroffene Vene. Die buckelförmige Intimawucherung ist aber nicht allein durch den schrägen Schnitt hervorgerufen. Infiltration der Media und Adventitia. Im Sulcus l. ant. eine kleine Vene mit gewucherter Intima.

Figur 11. Leitz, Oc. 2. Obj. Oelimmersion. $^1/_{12}$ Ap. Ausschnitt aus der Intimawucherung der vorderen Spinalvene (Fig. 10). Man sieht deutlich die etwas kleineren Endothelkerne; die grossen Kerne der Wucherung umgeben von einem spindelförmigen, scharf begrenzten Protoplasmaleib, dessen Ausläufer mit denen benachbarter Zellen ein reticuläres Gewebe bilden. Eine Mitose ist in der Mitte sichtbar; in der Nähe der Elastica Rundzellen.

Figur 12. Leitz, Oc. 2. Obj. 6. Gefäss- und Intimawucherung nach Art der Heubner'schen Endarteriitis. Aus einem Schnitt durch die rechte innere Kapsel. Die dunkleren Stellen in der Wucherung stellen hyaline Degeneration dar, die deutlichen Reste der elastischen Fasern von Rundzellen umgeben. Daran schliesst sich ein Gewebe von grossen epitheloiden Zellen (Transportzellen) an. Es ist nur an einer Seite gezeichnet. Die Zellen be-

stehen aus grossen rundlichen Protoplasmaleibern mit einem oder mehreren meist excentrisch gelegenen Kernen.

Figur 12a. Eine Transportzelle aus der Pia des Occipitallappens bei Oelimmersion $^1/_{12}$ Ap. gezeichnet. Zwei excentrisch gelegene Kerne, ein weisses Blutkörperchen in dem Protoplasma, ausserdem Vacuolen.

Figur 13. Leitz, Oc. 2. Obj. 1. Querschnitt durch das Rückenmark in der Höhe des 10. Dorsalsegmentes. Die in Fig. 10 abgebildete Arterie und Vene sind deutlich erkennbar, ebenso Venenwucherungen am Austritt der hinteren Wurzeln wie auf der Dorsalseite der Pia. Die vielen Striche und Tupfen auf dem Rückenmarksquerschnitt sind infiltrirte Septen und gewucherte Venen.

Figur 14. Leitz, Oc. 2. Obj. 6. Capillare Blutung aus der Rinde des Occipitallappens. In der Mitte das Capillargefäss mit Blut gefüllt. In der blutfreien Zone Rundzellen und Gliakerne.

Figur 15. Leitz, Oc. 2. Object. Oelimmersion. $^1/_{12}$ Ap. Capillare aus makroskopisch normaler Rinde. Die Wand verdickt. In der erweiterten Lymphscheide liegen auf der einen Seite die mannigfaltigsten Kernformen; in der Hirnsubstanz Glia- und Ganglienzellen.

Literatur-Verzeichniss.

1. Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.
2. Oppenheim, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. 1897. Spec. Path. und Ther. von Nothnagel.
   Derselbe, Ebenda: Die Encephalitis und der Hirnabscess.
3. Leyden und Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarkes. Spec. Path. und Ther. von Nothnagel. 1897.
4. Scheiber, Rückenmarksyphilis. Encyklopaedische Jahrbücher der ges. Heilkunde, herausgegeben von Eulenburg. 8. Jahrgang. S. 467.
5. Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887.
6. Lancereaux, Leçons de clinique méd. Paris 1892.
7. Juillard, Etude critique sur les localisations spinales de la Syphilis. Paris 1879.
8. Gajkewitsch, Syphilis du Système nerveuse. Paris 1892.
9. Schroetter, Erkrankungen der Gefässe. Spec. Path. und Therapie von Nothnagel. 1899, 1900 und 1901.
10. Charcot et Gombault, Archiv de Physiologie. 5. 1875. p. 143.
11. Gilbert et Lion, Archiv général de méd. 1889. II.
12. Id. Gazette méd. de Paris. 1893.
13. Lamy, Nouvelle Iconographie de la Salpetrière. Tome VI. p. 86.
14. Raymond, Archiv de Neurologie. Bd. 27. 1894. No. 83 und 84.
15. Derselbe, Revue de médecine. 1886. III. p. 230.
16. Leyden, Charité-Annalen. 1876. III. S. 260.
17. Jürgens, Charité-Annalen. 1885. S. 729.

18. Westphal, Dieses Archiv Bd. XI. 1881. S. 246.
19. Schultze, Dieses Archiv Bd. 8. S. 223.
20. Knapp, Ref. Neurol. Centralbl. Bd. 4. S. 502.
21. Schmauss, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1889. Bd. 44. S. 244.
22. Greiff, Dieses Archiv Bd. 12.
23. Buttersack, Dieses Archiv Bd. 17. S. 616.
24. Siemerling, Dieses Archiv Bd. 22.
25. Boettiger, Dieses Archiv Bd. 26. S. 649.
26. Buchholz, Dieses Archiv Bd. 32.
27. Haenel, Dieses Archiv Bd. 33. S. 431.
28. Henneberg, Dieses Archiv Bd. 31.
29. Juliusburger und Meyer, Ref. Neurol. Centralbl. Bd. 16. S. 605.
30. Schwarz, Ref. Neurol. Centralbl. Bd. 16. S. 230 und 469.
31. Dinkler, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 18. 1900. S. 225.
32. Finkelnburg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 19. 1901. S. 257.
33. Hirschberg, Inaug.-Diss. Heidelberg. 1887.
34. Hoche, Dieses Archiv Bd. 19. S. 200.
35. Leimbach, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 1. S. 326.
36. Moeller, Archiv für Dermatol. und Syphilis. Bd. 23. S. 207.
37. Friedländer, Centralbl. f. d. med. Wissenschaften Bd. XIV. S. 65.
38. Derselbe, Physiologisch-anatomische Untersuchungen über den Uterus. 1870. S. 32.
39. Köster, Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1876. No. 31. S. 454.
40. Derselbe, Sitzungsbericht des naturhistorischen Vereines der preuss. Rheinlande und Westfalens. 32. Jahrg. 1875. S. 128.
41. Baumgarten, Virchow's Archiv Bd. 111. S. 262.
42. Oedmanson, Nordiskt medicinskt Archiv 1869. S. 77. Ref. Archiv für Gyn. I. 523.
43. Winckel, Berichte aus der Königlich Sächs. Entbindungsanstalt. Bd. II. S. 302.
44. Birch-Hirschfeld, Archiv der Heilkunde Bd. XVI. 1875. S. 170.
45. Werewkina, Archiv für Kinderheilk. Bd. 29. 1900.
46. Chiari, Ziegler's Beiträge zur path. Anatomie etc. Bd. XXVI. S. 1.
47. Proksch, Ueber Venensyphilis. Bonn 1898.
48. Rieder, Histologische Untersuchungen im Primärstadium der Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 9.

VII.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königlichen Charité (Prof. Jolly) und dem Pathologischen Institut der Königlichen Universität Berlin.

Ueber „centrale" Neurofibromatose und die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels (Acusticusneurome).

Von

Dr. **Henneberg**, Privatdocenten. und Dr. **Max Koch**, Assistenten am pathol. Institut.

(Hierzu Tafel IX.)

Ueber die beiden im Nachstehenden zunächst mitgetheilten Krankheitsfälle haben wir bereits in der December-Sitzung[1]) der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie kurz berichtet. Der Umstand, dass bisher nur eine sehr geringe Anzahl gleichartiger Fälle beschrieben wurde, dürfte die ausführliche Mittheilung der beiden Beobachtungen rechtfertigen.

Fall I. Krankengeschichte.

Der 17jährige Bäckerlehrling Gustav H. wurde am 29. November 1898 auf die Nervenabtheilung der Königl. Charité aufgenommen.

Die Mutter des Patienten machte folgende Angaben: Sie ist zweimal verheirathet gewesen. Aus der ersten Ehe stammen zwei gesunde Kinder. Der zweite Ehemann, der Vater des Patienten ist an Typhus gestorben. Patient kat keine rechten Geschwister. Seine Geburt ging regelrecht von statten. Er entwickelte sich in normaler Weise, seine Leistungen in der Schule waren gut. Mit 14 Jahren wurde er aus der ersten Klasse entlassen und bei einem Buchbinder, später bei einem Bäcker in die Lehre gegeben. Im 7. Lebensjahre hat

1) Vergl. Sitzungsberichte. Neurol. Centralbl. 1902. S. 33.

Patient die Masern überstanden, einige Jahre später litt er an Parotitis. Von einem Trauma wurde Patient nicht betroffen.

Das Leiden, welches die Veranlassung zu seiner Aufnahme in die Charité gab, begann Ostern 1898 mit Schwäche und Unsicherheit in den Beinen. In der letzten Zeit vor der Aufnahme machte sich eine Erschwerung der Sprache sowie eine Ungeschicklichkeit der Arme geltend. Von dem Meister, der diese für Verstellung hielt, wurde Patient angeblich durch Schläge gegen den Hinterkopf gemisshandelt.

Patient selbst gab an, dass er seit Ostern eine Erschwerung des Gehens und Sprechens bemerkt habe, in der letzten Zeit auch Schluckbeschwerden, Flüssigkeiten kamen ihm zur Nase heraus. Noch am Tage vor seiner Aufnahme habe er seinen Dienst versehen, er sei jedoch nicht selten hingefallen. Sexueller Verkehr und Potus wird in Abrede gestellt.

Befund bei der Aufnahme: Patient ist gracil gebaut, von mässigem Ernährungszustand. Die Schleimhäute sind blass. Zu beiden Seiten des Halses und der Inguinalgegend fühlt man einzelne derbe Drüsen. Im Bereich der behaarten Kopfhaut und des Rückens finden sich einige, wenig prominirende, auf Druck empfindliche bohnengrosse Tumoren. Die linke Pupille und Lidspalte ist etwas grösser als die rechte. Die Reaction auf Belichtung ist erhalten. Es besteht ein geringer Grad von Myopie, der Augenhintergrund ist ohne Besonderheiten, das Gesichtsfeld nicht eingeschränkt. Die Augenbewegungen sind ungestört, in allen Endstellungen besteht Nystagmus.

Die Zunge weicht etwas nach links ab; sie wird nach allen Richtungen ausgiebig bewegt, jedoch unbeholfen. Die Innervation der Gesichtsmuskulatur geschieht beiderseits gleichmässig, jedoch ungeschickt.

Eine Schwäche des Gaumens lässt sich nicht constatiren. Beim Trinken verschluckt sich Patient leicht, Flüssigkeit dringt ihm dabei zur Nase heraus.

Die Sprache zeigt eine erhebliche Störung. Die einzelnen Buchstaben werden gut articulirt. Beim zusammenhängenden Sprechen werden die Worte hastig und etwas explosiv herausgebracht, die Articulation ist undeutlich, die Stimme zeigt einen etwas nasalen Klang. Beim Sprechen treten leicht mannigfache Mitbewegungen auf.

Die Kopfbewegungen sind unbehindert, beim Beugen des Kopfes nach hinten tritt ein leichtes Schütteln desselben auf.

Es besteht eine starke Atrophie des M. deltoideus rechts, die Knochen des Schultergelenkes lassen sich unter der Haut leicht abtasten. Die elektrische Untersuchung ergiebt, dass bei Anwendung des faradischen Stromes eine Reaction nicht erfolgt. Bei galvanischer Reizung treten im hinteren Theil des Muskels kaum merkliche Zuckungen auf. Im Uebrigen zeigt die Musculatur keine Atrophieen. Beim Fingernasenversuch tritt ein mässiges Schütteln, keine Ataxie hervor. Die Sehnen- und Periostreflexe an den oberen Extremitäten sind erhalten, nicht gesteigert.

Der Gang ist breitbeinig und unsicher, Patient taumelt nach links; Stehen mit geschlossenen Füssen ist nur für kurze Zeit möglich. Beim Kniehackenversuch tritt ein mässiges Schütteln und Vorbeifahren hervor. Beiderseits bestehen

leichte Spasmen. Die grossen Zehen befinden sich vorwiegend in Hyperextensionsstellung. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind leicht auszulösen, ebenso der Cremaster- und Bauchdeckenreflex. Die Sensibilität erweist sich als völlig intact, Die Utersuchung der Bauch- und Brustorgane ergiebt, abgesehen von einem leichten systolischen Geräusch an der Herzspitze einen normalen Befund. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Patient macht einen etwas schwachsinnigen Eindruck. Seine Angaben über sein Vorleben sind sehr unbestimmt. Er unterhält sich durch Anfertigen läppischer Reimoreien.

Krankheitsverlauf: 7. December 98 Schwindelanfall. Patient ist ziemlich theilnahmslos, Nachts schläft er unruhig, schreit des Oefteren auf.

Januar 99: Beim Blick nach Aussen gelangen die Bulbi nicht ganz in die äusseren Winkel. Es besteht hochgradiger Nystagmus horizontalis, deutliches Schütteln des Kopfes. Beim Fingernasen- und Kniehackenversuch besteht links stärkeres Schütteln und Vorbeifahren wie rechts. Die Handschrift lässt eine gröbere Störung nicht erkennen. Der Patellarreflex ist rechts lebhafter wie links. Am 27. Januar 99 erbrach Patient wiederholt. Er klagt über Doppelsehen und macht einen schläfrigen Eindruck.

Februar 99: Am rechten Arm und Bein finden sich je eine, in der Kopfhaut, an der Brust und am Rücken im Ganzen 18 kleine, zum Theil flache und mässig empfindliche, zum Theil mehr prominente und sehr empfindliche Geschwülste. Sie liegen anscheinend in der Cutis selbst, zeigen eine zarte Epidermis und fühlen sich an, als ob sie aus zahlreichen kleineren Knoten zusammengesetzt seien; die grössten dieser Geschwülste erscheinen beim Befühlen etwa von der Grösse eines Aprikosenkernes.

Die Papillengrenzen sind beiderseits leicht verwaschen, links etwas mehr als rechts. Das Sprechen wird durch häufige Inspirationen unterbrochen. Die Sprache ist undeutlich, bei Paradigmen besteht ein ausgesprochenes Silbenstolpern.

März 99: Es werden 3 Geschwülste von der linken Brustseite unter Aethernarcose entfernt. Die mikroskopische Untersuchung lässt sie als typische Neurofibrome erkennen. Der Gang des Patienten ist etwas stampfend und breitbeinig, besonders bei Wendungen geräth er ins Taumeln, und zwar vorwiegend nach links. Durch Augenschluss wird die Unsicherheit nicht merklich vergrössert.

Anfang April 1899 klagt Patient über Singen im rechten Ohr. Die Prüfung der Hörfähigkeit ergiebt keine Herabsetzung derselben. In der Folge leidet Patient an lebhaftem Schwindelgefühl, das ihn auch beim Liegen nicht verlässt. Beim Gehen taumelt er sehr stark wie ein Betrunkener. Das linke Bein wird beim Gehen viel unsicherer und mehr schleudernd bewegt wie das rechte, auch der linke Arm ist beträchtlich ataktischer als der rechte.

Mai 1899: Patient ist vorwiegend euphorisch, er macht gern läppische Witze und bezeichnet sein Befinden als ausgezeichnet. Der Augenhintergrund zeigt jetzt deutliche Stauungserscheinungen.

6. Juni 1899: Die Pupillen sind gleich, ihre Reaktion auf Belichtung

ist wenig ausgiebig. Bei allen Endstellungen der Bulbi besteht lebhafter Nystagmus; die Augen gelangen beiderseits nicht ganz in den äusseren Winkel. Beide oberen Lider hängen leicht herab, rechts etwas mehr als links. Die Innervation des Facialis ist ungestört. Die Uhr wird links $^1/_2$ m, rechts 10 cm von dem Ohre gehört. Die Zunge zeigt eine grobe Unruhe, die auf die gesammte Gesichtsmuskulatur übergreift; die Masseteren werden beiderseits gleichmässig und kräftig innervirt. Schluckstörungen bestehen nicht.

Die Sprache ist ganz ausserordentlich ungeschickt. Sie wird von Grimassen und Mitbewegungen des ganzen Körpers begleitet. Viele Silben werden völlig verschluckt, viele so schlecht artikulirt, dass die Sprache vielfach nicht zu verstehen ist. Durch häufige Inspirationen wird das Sprechen des weiteren beeinträchtigt. Einzeln werden alle Buchstaben prompt hervorgebracht. Der Geschmack ist ungestört, ebenso der Geruchssinn.

Fordert man den Patienten auf still zu stehen, so gelingt ihm dies nicht. Er führt fortwährend mit dem Kopf und mit den Extremitäten, auch mit dem Rumpf unbeabsichtigte Bewegungen aus, die einen choreatischen Character zeigen. Bei intendirten Bewegungen tritt in den linken Extremitäten erheblich stärkere Ataxie wie in den rechten hervor. Die Handschrift ist kaum leserlich, sehr ungleichmässig, einzelne Buchstaben sind sehr gross. Der Gang ist stark taumelnd, es macht sich namentlich ein starkes Ausfahren des linken Beines geltend. Beim Stehen mit geschlossenen Augen tritt starkes Schwanken, gelegentlich Umfallen auf. Auch beim gewöhnlichen Gehen ist Patient mehrfach hingefallen. Eine Schwäche der Extremitäten besteht nicht. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind mässig gesteigert, es besteht weder Patellar- noch Fussclonus. Die Sensibilität ist völlig intact.

Patient klagt über Pollutionen, er scheint zu masturbiren. Kopfschmerzen hat er nur selten, Schwindelgefühl des öfteren. Eine Pulsverlangsamung besteht nicht, die Frequenz beträgt dauernd ca. 75. Die Stimmung ist meist eine gute, Patient zeigt, wenn man sich mit ihm befasst, nicht selten ein unmotivirtes Lachen. Er vermag sich noch mit Lectüre zu beschäftigen.

August 1899: Status unverändert. Patient zeigt eine zunehmende Erregung, er äussert Suicidalabsichten und Beeinträchtigungsideen, ist gegen seine Umgebung gereizt und bisweilen aggressiv. Da er störend wird, erfolgt seine Verlegung nach der Krampfstation. Bei der hier vorgenommenen Untersuchung wurden neue Krankheitserscheinungen nicht constatirt. Es sei daher aus dem Aufnahmestatus nur folgendes angeführt: Die linke Augenspalte ist etwas weiter, als die rechte, auch sonst besteht eine geringe Schwäche des linken Facialis. Die Zunge weicht ein wenig nach links ab, sie zeigt eine hochgradige Unruhe, kann jedoch längere Zeit herausgehalten werden. Das Gaumensegel wird gleichmässig und gut gehoben. Es besteht keine Schluckstörung. Patient vermag beiderseits gewöhnlichen Druck ohne Mühe in einer Entfernung von 20 cm zu lesen. Patient versteht gewöhnliche Sprache des öfteren nicht. Die Uhr wird beiderseits auf eine Entfernung von 20 cm gehört, Flüstersprache nicht über 1 m. Der Rinne'sche Versuch fällt beiderseits

positiv aus. Es besteht ein fast vollständiger Schwund des M. deltoideus, ein Bewegungsausfall des rechten Armes lässt sich jedoch nicht constatiren Patient giebt an, die Schulter sei „schon immer“ mager gewesen. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind mässig gesteigert. Beim Streichen der Fusssohle tritt beiderseits lebhafte Beugung sämmtlicher Zehen ein.

September 1899: Es besteht beiderseits ein mässiger Grad von Schwellung der Papillen, ohne neuritische Erscheinungen. Die Sehschärfe ist erhalten, das Gesichtsfeld uneingeschränkt. Der Gang des Patienten hat sich verschlechtert; er taumelt stark nach links. Beim Stehen balancirt er beständig, auch beim Aufrechtsitzen tritt Schwanken ein. Die Klagen des Patienten beziehen sich auf Kopfschmerz und Mattigkeit.

Decbr. 1899: Auch in der Mittelstellung zeigen die Bulbi eine leichte Unruhe, indem sie kurze Zuckungen nach links hin ausführen. Die Pupillen zeigen einen raschen Wechsel in ihrer Weite. Die Sprache hat eine weitere Verschlechterung erfahren, nach längerem Sprechen wird sie völlig unverständlich. Ohne Unterstützung vermag Patient sich nur äusserst mühsam fortzubewegen. Patient ist theilnahmslos oder von mürrischer Stimmung, hin und wieder wird er unruhig und schimpft in unverständlichen Worten.

Januar 1900: In der Ohrenklinik wird constatirt: Beiderseits bestehen im hinteren Abschnitt des Trommelfelles Verkalkungen, rechts wird Umgangssprache vor dem Ohre gehört, die continuirliche Tonreihe wird bis zu 90 Schwingungen gehört, links werden weder hohe noch tiefe Töne wahrgenommen, gewöhnliche Sprache wird nicht verstanden. Auf der Station fällt auf, dass Patient gewöhnliche Sprache sofort versteht, zu anderen Zeiten nicht auffasst, auch wenn geschrieen wird. Links wird die Stimmgabel weder vor dem Ohre noch auf den Kopf aufgesetzt wahrgenommen, rechts wird sie vor dem Ohre etwa eben so lange wie auf den Kopf aufgesetzt gehört. Beim Zählen und Aufsagen wird die Sprache immer hastiger und undeutlicher. Die Sprache ist etwas explosiv, Patient verschluckt Silben und Worte; die Buchstaben werden einzeln gut articulirt. Patient vermag nicht mehr ohne Unterstützung zu gehen, beim Versuch taumelt er sofort stark nach links. Wird er beim Gehen unterstützt, so zeigt sich ein Schleudern und Ueberkreuzen der Beine. Patient kann allein für kurze Zeit stehen, kommt dann ins Schwanken. Bei Zielbewegungen tritt in den linken Extremitäten eine stärkere Ataxie wie rechts hervor.

Februar 1900: Patient ist sehr apathisch; er schläft viel bei Tage.

März 1900: Patient ist anscheinend völlig taub, liest mit Verständniss. Die Sprache ist unverständlich. Es besteht keine Nackensteifigkeit. Patient ist manchmal heiter gestimmt, er murmelt dann vor sich hin.

Mai 1900: Das rechte Augenlid hängt dauernd stark herab. Patient kann ohne Unterstützung weder stehen noch gehen, er bewegt sich aber ziemlich geschickt im Zimmer, indem er sich an den Bettstellen festhält. Eine Herabsetzung des Sehvermögens besteht nicht. Patient ist Nachts hin und wieder unruhig.

December 1900: Der Zustand und das Verhalten des Patienten haben

keine wesentliche Veränderung erfahren, Beklopfen des Kopfes wird nirgends als schmerzhaft empfuuden. Es besteht ein geringer Grad von Exophthalmus, rechts etwas mehr wie links, sowie Andeutung von Ptosis rechts. Die Pupillen sind gleich weit, etwas weiter als dem Grade der Beleuchtung entspricht. Sie verengern sich bei Belichtung und Convergenz, erweitern sich jedoch rasch wieder. Die Sehfähigkeit ist nicht nennenswerth herabgesetzt, Stauungspapille besteht beiderseits in mässigem Grade fort, beiderseits, besonders links, lässt sich beginnende Atrophie constatiren. Die linke Augenspalte ist etwas weiter wie die rechte, der linke untere Facialis zeigt eine leichte Schwäche. Der Gaumen bleibt beim Heben links etwas zurück. Die Zunge weicht etwas nach links ab. Die Aufhebung der Hörfähigkeit, der hochgradige Nystagmus, die Schwäche beider N. abducentes, die Sprachstörung, die Bewegungsataxie und cerebellare Ataxie bestehen in unverändertem Grade fort. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind nicht gesteigert. Beim Streichen der Fussohle tritt beiderseits Flexion der vier äusseren Zehen und Extension der grossen Zehe ein. Die Pulsfrequenz beträgt 60 bis 76. Erbrechen ist seit langer Zeit nicht wieder aufgetreten.

April 1901: Der Symptomencomplex, den Patient bietet, hat eine Aenderung nicht erfahren. Sein Kräftezustand hat jedoch allmälig abgenommen. Sein Körpergewicht ist von 53 auf 41 kg gesunken. Patient ist sehr apathisch, macht keine sprachlichen Aeusserungen. Nachts ist er oft lebhafter und verlässt das Bett.

12. October 1901: Nachdem Patient in den letzten Tagen bereits wiederholt vorübergehend an Dyspnoe gelitten hat, wird er Abends von schwerer, mit Cyanose und Benommenheit einhergehender Dyspnoe befallen. Puls 140, klein. Ueber beiden Lungen hört man reichliche mittelgrosse, feuchte Rasselgeräusche, die Bulbi sind stark vorgetrieben. Die Pupillen sind eng und lassen keine Reaktion auf Belichtung erkennen. Der linke Mundwinkel hängt etwas herab. Die emporgehobenen Extremitäten lässt Patient schlaff herabfallen. Patient liegt auf der linken Seite; auf den Rücken gelegt wälzt er sich wieder nach links. Die Patellarreflexe sind lebhaft. Temp. 41,4.

13. October: Unter Zunahme der Cyanose und Benommenheit Morgens Exitus letalis.

Sectionsbefund: Grazile Leiche mit schwach entwickelter Muskulatur und geringem Fettpolster, Haut sehr blass. Stand des Zwerchfelles: links am unteren Rande der 3., rechts der 4. Rippe. Herz von der Grösse der Faust, Klappen intact, linker Ventrikel contrahirt, Muskulatur derb, grauroth. Beide Lungen hyperämisch und ödematös. Linke Lunge im hinteren, unteren Abschnitt atelectatisch, in der Spitze ein käsiger Herd mit schiefrig indurirter Umgebung. Ein ähnlicher Herd in der rechten Lungenspitze. Milz klein und schlaff, Nieren glatt, grauroth, schlaff, Leber und die übrigen Organe der Bauchhöhle ohne Besonderheiten.

Nervensystem: Die weichen Hirnhäute an der Convexität sind zart und nicht getrübt. Die Pia lässt sich leicht abziehen. An der Basis finden sich einige derbere Stränge, die von der Brücke zu dem Temporallappen hin-

überziehen. In dem Winkel zwischen Kleinhirn, Medulla oblongata und Brücke liegt beiderseits ein etwa wallnussgrosser Tumor (Taf. IX, Fig. 1) von unregelmässig eiförmiger (rechts), beziehungsweise mehr kugeliger (links) Gestalt. Die Oberfläche der Geschwülste ist eine höckerige, rechts findet sich an der basalen Fläche des Tumors ein bohnengrosser Geschwulstlappen. Durch die beiden Tumoren wird die Brücke etwas nach vorne, die Kleinhirnhemisphäre stark nach hinten gedrängt. Der distale Theil der Brücke wird ziemlich stark seitlich comprimirt, der vordere Pol des rechten Tumors dringt tief in die Brückensubstanz ein. Die Medulla oblongata ist stark seitlich zusammengedrückt. Die Bindearme sind stark in die Länge gezogen, ebenso die Brückenarme, denen die Tumoren mit ihrer dorsalen Oberfläche anliegen. Die Corpora restiformia sind blattartig verdünnt und mit den Kleinhirnhemisphären stark nach hinten gedrängt.

Das 1., 2. und 4. Hirnnervenpaar zeigt keine makroskopischen Veränderungen, ebenso der linke Oculomotorius; rechts findet sich an diesem Nerv ein etwa hanfkorngrosses Neurofibrom. Die Austrittsstelle des Trigeminus ist beiderseits durch den vorderen Pol der Tumoren nach vorne gedrängt, die Nervenwurzeln selbst sind auseinandergedrängt, zeigen im Uebrigen keine Veränderungen. Der linke Nervus abducens ist dünner und weniger weiss wie der rechte. Der rechte Facialis läuft über den Tumor hin und ist mit diesem leicht verwachsen; links scheint ein Theil des Nerven in der Geschwulst zu verchwinden. Der Nervus acusticus lässt sich beiderseits nicht auffinden. Der Nerv scheint beiderseits in dem Tumor aufgegangen zu sein. Am Glossopharyngeus und Vagus finden sich rechts zahlreiche kleine Tumoren und spindelförmige Auftreibungen, links sind die Nerven bei der Herausnahme des Hirnes abgerissen. Die Fasern des Hypoglossus sind beiderseits sehr zart.

Da die Hirnbasis als makroskopisches Präparat erhalten bleiben sollte, wurde dieselbe durch einen horizontalen Schnitt abgetrennt. Eine weitere Geschwulstbildung wurde im Gehirn nicht gefunden. Die Ventrikel zeigen keine merkliche Erweiterung.

Rückenmark: Die Dura spinalis ist in ihrem cervicalen Theil etwas verdickt, die Arachnoides nicht getrübt. Die Venen an der hinteren Fläche des Rückenmarkes sind stark gefüllt und geschlängelt. In der Höhe des 6. bis 8. Cervicalsegmentes sieht man an der Aussenfläche der Dura einen flachen Geschwulstabschnitt aufgelagert, in welchen die 7. Cervicalwurzel übergeht, während die 6. am oberen, die 8. am unteren Rande desselben vorbeiläuft. An der 4. vorderen Cervicalwurzel, ebenso an der 6. liegt ein ca. erbsengrosser Knoten. Die hinteren Wurzeln des 1. Dorsalsegmentes sind an ihrer Austrittsstelle verhärtet und spindelförmig aufgetrieben. In die rechte hintere 2. Dorsalwurzel ist ein übererbsengrosser Tumor eingelagert. An der Eintrittsstelle der rechten 8. hinteren Dorsalwurzel findet sich ein hanfkorngrosser Knoten, ein etwa ebenso grosser in der rechten 10. hinteren Wurzel und ein erbsengrosser Tumor an der rechten 11. hinteren Wurzel. An den Lumbal- und Sacralwurzeln, vorwiegend an den hinteren, zeigen sich zahlreiche hanfkorn- bis erbsengrosse Knoten, die zum Theil den Wurzeln aufgelagert, zum Theil

eingelagert erscheinen. Auch spindelförmige und mehr diffuse Verdickungen der Wurzeln finden sich.

In der oberen Schlüsselbeingrube, dem Capitulum der 1. Rippe aufliegend, findet sich ein knolliger Tumor (Taf. IX, Fig. 2), der im wesentlichen aus drei überhaselnussgrossen Knoten besteht. Die Geschwulst ist eingelagert in dem 7. Cervicalnerven, während der 6. und 5. an der Geschwulst vorbeilaufen. In das Foramen intervertebr. links setzt sich die Geschwulst mit ihrem oberen Pole fort. Die Arteria subclavia ist fest mit dem unteren Theile der Geschwulst verwachsen, ebenso die Art. vertebralis.

Auf dem Os sacrum liegt links eine ca. pflaumengrosse eiförmige Geschwult (Taf. IX, Fig. 3), über die die 3. Lumbalwurzel vorn und lateral hinwegläuft. Die 4. Lumbalwurzel geht unmittelbar in den medialen Theil der Geschwulst über, nur ein Theil derselben scheint an dem unteren Rande der Geschwulst vorbei zu laufen. Das Spinalganglion der 3. Lumbalwurzel ist in mässigem Grade verdickt.

In die peripherischen Nerven eingelagert finden sich zahlreiche Knoten, deren Grösse zwischen eben wahrnehmbaren und solchen von Bohnengrösse schwankt. Ein ausnahmsweise grosser Knoten, etwa von der Grösse und Form einer Dattel findet sich im rechten Nervus ischiadicus kurz nach seinem Austritt aus dem Becken. An den einzelnen Nervenstämmen ist immer nur eine spärliche Anzahl von Fibromen vorhanden, meist sitzen sie in weiten Abständen von einander. Von einer Bevorzugung bestimmter Gebiete des peripherischen Nervensystems lässt sich nichts constatiren, auch ein Vorkommen an symmetrisch gelegenen Stellen fand sich nirgends. Bei der Eröffnung des Kehlkopfes und der Luftröhre, die in gewöhnlicher Weise durch einen dorsalen Längsschnitt vorgenommen wird, zeigen sich zwischen der Rückwand des oberen Theiles der Trachea und dem Oesophagus gelagert, rundlich oder länglich gestaltete Durchschnitte von gelblichweissen derben Knoten. Nachdem der Oesophagus von der Trachea lospräparirt ist, ergiebt sich, dass sie zu einem Convolut von rankenförmig unter einander verschlungenen bis zu 4 mm verdickten Nerven gehören, die als ein starker rundlicher Tumor von 4 cm Länge, $3^1/_2$ cm Breite und höchstens 1 cm Dicke so zwischen Hinterwand der Trachea und Vorderwand des Oesophagus eingelagert sind, dass sie auf beiden Sei en die Trachea etwas nach vorn umgreifen, indem sie vom oberen Rande des Ringknorpels bis zum 10. Trachealring abwärts reichen. Am unteren Ende des Tumors findet sich auf jeder Seite ein längsverlaufender, von unten her in den Tumor eintretender Nervenstamm. Nach der Lage und dem Kaliber der Nerven handelt es sich um die Rami recurrentes des Vagus, aus deren Trachealästen demnach das zwischen Trachea und Oesophagus gelegene Rankenneurom sich zusammensetzt.

Mikroskopischer Befund: Da Hirn und Rückenmark als makroskopische Präparate für das pathologische Museum erhalten bleiben sollten, konnte die Untersuchung nur eine unvollständige sein. Es wurden geschnitten: Stücke aus der Hirnrinde und den basalen Tumoren, die makroskopisch Veränderungen aufweisenden Hirnwurzeln, einzelne Segmente des Rückenmarks,

Stücke einzelner Rückenmarkswurzeln und zahlreicher peripherischer Nerven, ein Stück aus dem Rankenneurom zwischen Trachea und Oesophagus, sowie mehrere Neurofibrome der Haut, die zum Theil bereits intra vitam herausgeschnitten worden waren.

Die Untersuchung der beiden grossen Tumoren an der Hirnbasis ergiebt, dass dieselben von gleichartigem Bau sind. Sie bestehen ganz vorwiegend aus typischem Fibromgewebe. Nur stellenweise zeigen die Geschwülste einen lockeren, mehr maschigen Bau und grösseren Kernreichthum. Die Gefässe sind zahlreich, weit und von zarter Wandung. Hier und da finden sich Haufen von rothbraunen Pigmentschollen, sowie kleine Blutungen. Stellenweise zeigt die Geschwulst eine besondere aus relativ kernarmen parallelen Bindegewebszügen gebildete Rindenschicht. In Präparaten mit Markscheidenfärbung finden sich ziemlich zahlreiche, bald in Gruppen zusammenliegende, bald vereinzelte Markfasern, die mehr oder weniger atrophisch erscheinen.

Die Hirnrinde wurde an grösseren aus dem Stirnhirn, dem Paracentral- und Hinterhauptslappen stammenden Schnitten untersucht. Es ergaben sich hier Veränderungen, die völlig denen gleichen, die wir in unserem zweiten Falle constatirten und die weiter unten eingehender beschrieben sind. Es handelt sich um Haufen blasser polymorpher grosser Kerne, die von einem diffusen Protoplasmahof von undeutlichen Conturen umgeben sind. Diese Haufen hyperplastischer Gliazellen — eine andere Deutung scheint uns nicht zulässig — liegen ganz vorwiegend in den mittleren und tiefen Schichten der Rinde und sind bereits bei Lupenvergrösserung sichtbar. Im Uebrigen bietet die Hirnrinde keine Besonderheiten, es fehlen atrophische Veränderungen. Die Pia ist stellenweise erheblich verdickt.

Rückenmark: Schnitte aus dem 1. Cervicalsegment zeigen eine leichte Abblassung im Bereich des Goll'schen Stranges, auch im Bereich der Pyramidenseitenstrangbahnen findet sich eine geringfügige Sklerose. Des weiteren zeigt sich in dieser Rückenmarkshöhe eine Veränderung, wie sie in den übrigen zur Untersuchung gelangten Rückenmarkssegmenten sich nicht mehr vorfindet. Im rechten Goll'schen Strang neben der dorsalen Rückenmarksperipherie zeigt sich der Querschnitt einer etwa stecknadelkopfgrossen Neubildung. In Giesonpräparaten hebt sich dieselbe durch ihre dunkle Farbe sehr scharf von der Umgebung ab, während sie in Präparaten mit Markscheidenfärbung in Folge eines fast völligen Fehlens von Markfasern als scharf umschriebener heller Fleck sich geltend macht. Was den histologischen Aufbau dieser Gewebsmasse anbelangt, so besteht dieselbe aus einer dichten faserigen Grundsubstanz, in die zahlreiche kleine Kerne eingelagert sind. Bemerkenswerth ist, dass einige längsgetroffene Nervenfasern das Gewebe durchsetzen.

Der Querschnitt des 1. Dorsalsegmentes (Taf. IX, Fig. 8) erscheint dadurch deformirt, dass die Gegend des Eintrittes der hinteren Wurzeln durch hanfkorngrosse Geschwülste eingebuchtet wird. Diese Tumoren bestehen aus sehr kernreichen durcheinandergeflochtenen Bindegewebszügen, diese sind an zahlreichen kleinen, scharf umschriebenen streifenförmigen Stellen, völlig kernlos. Man sieht im Bereich derselben parallel laufende Fibrillen, die von der

fibrillären Zwischensubstanz des übrigen Geschwulstgewebes nicht abweichen. In der Umgebung der kernlosen Partieen liegen die Kerne besonders dicht gedrängt. Durch die geschilderte Anordnung gewinnt das mikroskopische Bild des Tumors ein eigenartig buntes Aussehen.

Weigert-Präparate zeigen, dass die Tumoren nur von spärlichen, meist deutlich atrophischen Markfasern durchsetzt werden, während an der Peripherie, nur auseinander gezogene Bündel der hinteren Wurzeln liegen.

Die Pia an der hinteren Peripherie des Rückenmarks zeigt eine erhebliche fibröse Verdickung. Im Rückenmark selbst findet sich keine Degeneration der Wurzeleintrittszonen, wohl aber eine gänzlich diffuse Abblassung des Hinterstranges, dieser entsprecheud findet sich in Giesonpräparaten eine Vermehrung der Glia. Eine gleichfalls geringfügige Degeneration findet sich im Bereich der beiden Pyramidenhinterstränge und den an diese angrenzenden Theile des Seitenstranges. In den Randbezirken des Rückenmarkes, die den Tumoren anliegen, findet sich eine Sklerose. Das verdickte gliöse Gewebe wird hier von Bindegewebszügen durchsetzt.

In Schnitten aus dem Dorsal- und Lumbalmark ist eine Sklerose im Bereich der Hinter- und Seitenstränge kaum zu constatiren. Die Ganglienzellen lassen, so weit Giesonpräparate eine Beurtheilung erlauben, Veränderungen nicht erkennen.

An zahlreichen hinteren Wurzeln, weniger häufig an vorderen findet sich Fibrombildung. Da es sich hier um oft eingehend beschriebene Veränderungen handelt, fassen wir die Beschreibung dieser Veränderungen kurz. Es handelt sich zum Theil um Tumoren des Perineuriums, die die Nervenbündel umwachsen und einscheiden, sodann um vom Endoneurium ausgehende Geschwülste, die die Nervenfasern des betreffenden Bündels im wesentlichen bei Seite drängen, schliesslich um eine diffuse fibromatöse Entartung des Endoneuriums, durch die die Primitivfasern mehr oder weniger auseinander gedrängt werden. Durch Combination der angedeuteten Processe kommt es zu sehr mannigfachen Bildern, die sich namentlich an den die Cauda equina zusammensetzenden Wurzeln reichlich vorfinden (Taf. IX, Fig. 6). Die Nervenfasern der von der Geschwulstbildung betroffenen Bündel sind im Allgemeinen wohl erhalten, nur da, wo sie durch die interstitielle Wucherung stark auseinander gedrängt werden, sind sie atrophisch. Hier und da findet man in dem fibromatösen Gewebe zahlreiche blass gefärbte Markschollen, Längsschnitte durch die Wurzeln geben besonders instructive Bilder. Man sieht z. B. an dem abgebildeten Präparate (Taf. IX, Fig. 5), dass die Primitivbündel zum grossen Theil wohl erhalten an dem Tumor vorbeilaufen, im Tumor selbst finden sich nur die spärlichen, mehr oder weniger atrophischen Fasern des Primitivbündels, von dessen Endoneurium die Geschwulst ihren Ausgang nahm. Sie liegen zum Theil noch zu Bündeln vereinigt, zum Theil sind sie völlig auseinander gesprengt, sie weichen dann von der Längsrichtung ab und sind sehr atrophisch. Nicht selten sieht man in Längsschnitten sehr kleine, makroskopisch gerade noch sichtbare Tumoren von eiförmiger Gestalt, die

zwischen die Fasern eines Primitivbündels eingelagert sind, wie verkalkte Trichinen in Muskelfasern (Taf. IX, Fig. 5).

Der neurofibromatöse Process verschont die Spinalganglien nicht. Schon makroskopisch erschienen einzelne bis auf das Doppelte der normalen Grösse verdickt. Die Untersuchung eines einer Cervicalwurzel angehörenden Ganglions ergiebt, dass das die Ganglienzellen umgebende Bindegewebe nicht an der Wucherung theilgenommen hat, wohl aber findet sich diffuse und circumscripte Fibrombildung innerhalb der das Spinalganglion durchziehenden Nervenbündel (Taf. IX, Fig. 7). Die Ganglienzellen sind von dem Aussehen, welches sie gewöhnlich nach Härtung in Formol und Müller'scher Lösung darbieten, es fällt lediglich auf, dass in zahlreichen Zellen ein Kern nicht sichtbar ist.

Durch die mit Neurofibromen besetzten Hirnervenwurzeln und durch kleinere und grössere Knoten der peripherischen Nerven gelegte Schnitte ergeben Verhältnisse, wie sie gewöhnlich bei Neurofibromatose gefunden werden und wie sie häufig eingehend geschildert worden sind. Wir beschränken uns daher als Beispiel der Veränderungen einen Schnitt aus dem N. ischiadicus abzubilden (Taf. IX, Fig. 4). Dieselbe zeigt in instructiver Weise, wie die Fibrombildung sowohl von den inneren Schichten des Perineuriums, als auch vom Endoneurium der Primitivbündel ihren Ausgang nimmt.

Schnitte aus dem plexiformen Tumor zwischen Trachea und Oesophagus zeigen, dass die verdickten, rankenförmig verschlungenen Stränge aus einem feinfaserigen kernreichen Bindegewebe bestehen, dessen Bündel sich in verschiedensten Richtungen durchsetzen. Besonders in den centralen Abschnitten der Durchnitte der dicksten Stränge findet sich wieder das oben bei den Tumoren an den hinteren Wurzeln des 1. Dorsalsegmentes beschriebene eigenartige buntscheckige Aussehen. Dasselbe kommt auch hier wieder dadurch zu Stande, dass an scharf umgrenzten schmalen streifenartigen Gebieten die Kerne völlig fehlen und nur die parallelen Züge der feinfaserigen Intercellularsubstanz vorhanden sind, während die Ränder von Kernen in dichtester Anhäufung eingenommen werden. Es sieht aus, als ob die ursprünglich gleichmässig vertheilten Kerne eines gewissen Bezirkes in zwei Fronten, deren Glieder phalanxartig hintereinander postirt sind, auf kurze Entfernung einander gegenüber Aufstellung genommen hätten. Eine Deutung des durch diesen Vergleich veranschaulichten Verhaltens der Kerne resp. der Zellen in den Neurofibromen vermögen wir nicht zu geben.

Die Untersuchung der spärlichen Hauttumoren wurde an einigen, bereits intra vitam exstirpirten Geschwülsten vorgenommen. Sie ergab die oft geschilderten, für diese Tumoren der Haut typischen Verhältnisse, keinerlei Besonderheiten, die Erwähnung verdienten.

Fall II. Krankengeschichte.

Karl P., ohne Beruf, geboren 1876, wurde am 25. Mai 1899 auf die Krampfabtheilung der Königl. Charité aufgenommen.

Von Seiten der Mutter wurden folgende anamnestische Angaben gemacht:

Der Vater ist an Phthisis pulmonum verstorben. Zwei Geschwister des Patienten leben und sind gesund, drei sind im frühen Lebensalter verstorben, an Lungentuberculose, beziehungsweise Lungenentzündung und englischer Krankheit. Patient selbst war bis zum 15. Lebensjahre im wesentlichen gesund. In der Schule hat er gut gelernt. Sein Leiden, das ihn in die Charité führte, begann 1891 mit anfallsweise auftretendem Kopfschmerz und Erbrechen sowie Summen in den Ohren. Mit dem Beginn des 16. Lebensjahres machte sich eine allmälig fortschreitende Sehschwäche auf beiden Augen geltend. Das Leiden kam jedoch zum Stillstand. Sein Allgemeinbefinden besserte sich in der Folge derart, dass Patient als Laufbursche und Schuhmacherlehrling thätig sein konnte. Erst ca. zwei Jahre vor der Aufnahme traten wieder neue Krankheitserscheinungen auf, insofern als die Hörfähigkeit des Patienten beiderseits rasch abnahm. Dazu kam vier Wochen vor der Aufnahme eine ziemlich plötzlich auftretende hochgradige Verschlechterung des Sehens auf beiden Augen.

Gleichzeitig wurde Patient verstimmt und erregt, er klagte und schimpfte viel, wurde auch gegen seine Angehörigen aggressiv. Dieses Verhalten gab in erster Linie die Veranlassung zur Ueberführung des Patienten in die Charité.

Befund bei der Aufnahme: Patient ist ein kräftig gebauter Mann von gutem Ernährungszustand. Der Kopf erscheint gross (Umfang 57,5, Diameter fronto-occipit. 18,5, bitemporal. 15,5 cm). Die Bulbi sind etwas prominent, die Augenbewegungen nicht eingeschränkt. Die Pupillen sind gleich, von mittlerer Weite. Die Reaction auf Belichtung und Accomodation ist aufgehoben. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt beiderseits vorgeschrittene neuritische Atrophie. Bei Beleuchtung mit dem Augenspiegel tritt eine geringfügige Verengerung der Pupillen ein. Die Sehprüfung ergiebt links völlige Amaurose, rechts besteht Lichtschein.

Patient ist völlig taub. Das Trommelfell ist beiderseits im Ganzen getrübt und retrahirt, der Lichtreflex nur angedeutet. Es besteht eine deutliche Schwäche im linken unteren Facialisgebiet. Der linke Mundwinkel hängt etwas herab. Die Zunge weicht in der Mundhöhle etwas nach rechts, herausgebracht stark nach links ab. Die linke vordere Zungenhälfte ist stark atrophisch, sie zeigt auf der Oberfläche eine tiefe Delle. Patient spricht laut, die Sprache zeigt keine Artikulationsstörung.

Die Motilität der oberen und unteren Extremitäten ist ungestört. Die Sehnen- und Periostreflexe an den Armen sind erhalten und nicht gesteigert. Der Gang ist etwas breitbeinig, es besteht keine cerebellare Ataxie. Die Patellarreflexe sind beiderseits lebhaft, der Achillessehnenreflex ist links lebhafter als rechts, Fussclonus lässt sich nicht auslösen.

Krankheitsverlauf: 27. Mai 99. Eine Verständigung mit dem Patienten ist nur in der Weise möglich, dass man einen Finger desselben ergreift und mit demselben grosse Buchstaben an die Wand schreibt. Nach einiger Uebung fasst Patient ihm so gemachte Mittheilungen rasch auf.

Ueber seine Unfähigkeit zu sehen und zu hören ist Patient nicht völlig orientirt. Insbesondere gilt dies hinsichtlich seines Hörvermögens. Er be-

hauptet ganz gut zu hören, er könne nur die Worte nicht verstehen. Objectiv lässt sich dies jedoch nicht constatiren. Die auf das Ohr aufgelegte Uhr wird beiderseits nicht gehört, Patient reagirt auf lautes Anrufen und auf laute Geräusche nicht. Die auf die rechte Kopfhälfte aufgesetzte Stimmgabel will er leise hören, doch lauten auch in dieser Hinsicht seine Angaben wechselnd.

1. Juni 99: Der Geruchsinn ist beiderseits etwas herabgesetzt. So wird Essig nicht gerochen, Seife dagegen durch den Geruch erkannt. Die Geschmacksprüfung ergiebt, dass an der vorderen Hälfte der Zunge links Bitter (Tinctura amara) nicht geschmeckt wird, im übrigen lauten die Angaben ziemlich correct. Die Hautsensibilität ist völlig ungestört.

Pfeifen gelingt nicht, beim Mundspitzen und beim Lachen bleibt die linke Mundhälfte stark zurück. Das Gaumensegel wird rechts weniger gehoben wie links. Die Uvula weicht nach links ab. Der Würgereflex tritt prompt ein. Der Gaumenreflex und Masseterreflex ist vorhanden, ebenso der Cremaster- und Bauchdeckenreflex.

Die elektrische Untersuchung ergiebt eine leichte quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit für den galvanischen und faradischen Strom im Bereich des linken Facialis und der linken Zungenhälfte. Die Brust- und Bauchorgane zeigen regelrechte Verhältnisse. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

20. Juni 99: Patient hat in den letzten Tagen mehrmals erbrochen, besonders Morgens nach dem Aufstehen.

In der Folge blieb das gekennzeichnete Krankheitsbild völlig constant. Neue Localsymptome traten nicht mehr auf. Das Erbrechen wiederholt sich von Zeit zu Zeit, über Kopfschmerz klagte Patient nur selten. Seit dem December 1899 traten in Zwischenräumen von mehreren Wochen bei dem Patienten schwere epileptische Anfälle mit allgemeinen tonisch-klonischen Krämpfen auf. Dieselben dauerten bis zu 10 Minuten. Patient verunreinigte sich nicht selten während derselben und litt nach denselben längere Zeit an hochgradiger Benommenheit.

Was das psychische Verhalten des Patienten anbelangt, so war er zunächst ziemlich rege. Er befand sich dauernd in deprimirter Stimmung. Fast alle seine Aeusserungen bezogen sich auf seinen Krankheitszustand. Er führte in hypochondrischer Art sein Leiden auf Onanie, die er nicht unterdrücken konnte, zurück.

Seit dem Herbst 99 war er Nachts oft unruhig. Er verliess oft Nachts das Bett und störte durch lautes Sprechen und Schimpfen. Patient war dauernd im wesentlichen orientirt und erkannte zahlreiche Personen seiner Umgebung rasch durch Betasten. Die Sprache blieb dauernd fliessend und ohne Störung der Artikulation.

11. Juni 1900: Patient hat im Laufe des Tages mehrere schwere Anfälle, zwischen denselben bleibt er comatös.

12. Juni 1900: Patient liegt im tiefen Coma. Die Bulbi befinden sich in Mittelstellung. Die Extremitäten sind schlaff. Die Patellarreflexe nicht gesteigert. Puls 138, Temperatur 37,7.

13. Juni 1900 Morgens Exitus letalis.

Sectionsbefund: Schädeldach ziemlich breit und schwer, aussen und innen von graurötlicher Färbung. Aeussere Oberfläche im Bereich des Stirnbeins und der Tubera parietalia glatt; im übrigen rauh und uneben durch zahlreiche Grübchen und dellenförmige Vertiefungen, in denen die Tabula externa porös erscheint. Die mittlere Naht des Stirnbeins ist nicht verwachsen. Die Innenfläche des Schädeldaches ist durch Vertiefungen und leistenartige Erhabenheiten zwischen denselben ausgezeichnet, die fast den impressiones digitatae und juga cerebralia der Schädelbasis gleichen. Im Bereich der Vertiefungen ist der Knochen stark durchscheinend.

Die Dura ist stark gespannt, die Venen derselben sehr blutreich. Beim Entfernen der Falx maj. ergiebt sich, dass dieselbe an einer ca. fünfpfennigstückgrossen Stelle mit einem im rechten Stirnhirn sitzenden Tumor fest verwachsen ist. Nach Ablösung der Falx findet sich eine weitere etwa bohnengrosse Geschwulst an der rechten Fläche der Hirnsichel, etwa 3 cm vom hinteren Ende und 1,5 cm vom freien inneren Rande derselben entfernt. Die Geschwulst zeigt wie die erstere ein gelblichweisses Aussehen und eine ziemlich derbe Consistenz.

Beim Herausnehmen des Hirnes zeigt sich dasselbe beiderseits im vorderen Abschnitt der hinteren Schädelgrube adhärent und zwar durch Vermittlung zweier etwa kastaniengrosser höckeriger Tumoren, die beiderseits in dem Winkel zwischen Medulla obl., Pons und Kleinhirn eingebettet liegen (Taf. IX, Fig. 9). Dieselben werden im Zusammenhange mit dem Hirn herausgenommen, nachdem ihr Zusammenhang mit der Gegend des Meatus aud. int. getrennt ist.

Das auf die Basis gelegte Hirn sinkt stark zusammen, wodurch es einen abnorm grossen Breitendurchmesser gewinnt. Die Gyri sind stark abgeplattet. Beim Druck auf das Hirn hat man das Gefühl der Fluctuation, welches durch einen erheblichen Hydrocephalus internus bedingt ist. Beim Auseinanderziehen der Hemisphären wird an der medialen Fläche des rechten Seitenlappens der oben erwähnte taubeneigrosse, halbkugelige Tumor sichtbar, dessen convexe Seite ganz in die Hirnsubstanz eingelagert erscheint. Etwas hinter diesem Tumor fühlt man durch den Balken hindurch eine gleichfalls derbe Geschwulst, die ganz vorwiegend in der rechten Hemisphäre liegt.

An der Hirnbasis fällt zunächst auf, dass die basalen Flächen der Stirnlappen eingesunken sind, und dass die Gyri recti beiderseits kielförmig hervortreten. Die Bulbi olfactorii sind von normalem Aussehen. Die vom Circulus Willisii umgebene Partie der Hirnbasis ist stark halbkugelig vorgewölbt. Dieser Prominenz liegt das Chiasma hinten auf. Dieses und die Nervi optici sind von grauem, durchscheinendem Aussehen, die Tracti optici sind stark verbreitert, sehr dünn und durchscheinend. Die Gefässe der Hirnbasis bieten keine Besonderheiten. Das 3. 4. 5. und 6. Hirnnervenpaar zeigt keine Abweichungen.

Zu beiden Seiten der Medulla oblongata findet sich, wie schon oben gesagt, ein etwa kastaniengrosser, harter und höckeriger Tumor in dem Winkel zwischen Brücke, Medulla obl. und Kleinhirn eingelagert, dem mittleren

Brückenarm mit seiner dorsalen Fläche aufliegend. Durch diese völlig symmetrisch gelagerten Geschwülste wird beiderseits der Nerv. facialis und acusticus in Mitleidenschaft gezogen. Die genannten Nerven sind mit den Tumoren mehr oder weniger verwachsen und zwischen dorsaler Geschwulstfläche und Brückenarm eingeklemmt. Während aber nach Entfernung der Tumoren die Facialiswurzel beiderseits leicht auffindbar ist und nur links etwas schmächtig und grau erscheint, geht die Acusticuswurzel gleichsam in die Geschwulst über, nur dürftige Fasern sieht man, mit der Geschwulst innig verwachsen, über dieselbe hinziehen. Beide Tumoren sind von der Arachnoides überzogen, diese zeigt nirgends Trübung oder Verdickung. Die Geschwülste sind nur sehr locker mit der Hirnbasis verbunden. Das IX., X. und XI. Hirnnervenpaar zeigt keine makroskopischen Veränderungen. Die Hypoglossusfasern sind links sehr schmächtig, rechts von normalem Aussehen. Die Medulla oblongata ist stark deformirt. Sie ist nach rechts hinübergedrängt, die Gegend der linken Olive ist stark abgeplattet, während dieselbe Gegend sich rechts etwas hervorwölbt. Weiter distal erscheint die Medulla oblongata abnorm voluminös.

Eine weitere etwa haselnussgrosse Geschwulstbildung von halbkugeliger Gestalt findet sich am Foramen condyloid. ant. links. Sie sitzt der Innenfläche der Dura auf und umscheidet den in das foramen condyl. eintretenden Hypoglossus, der in mässigem Grade degenerirt erscheint. Mit der Dura lässt sich die Geschwulst leicht vom Knochen loslösen, welcher unter ihr keinerlei Veränderungen aufweist. Auf einem Querschnitt durch das Stirnhirn (Taf. IX, Fig 10) zeigt sich, dass der von der Falx ausgehende Tumor das Hirngewebe nur verdrängt, er lässt sich leicht aus der Mulde, in welcher er liegt, herausheben. Auf dem Querschnitt zeigt er eine matte, graurothe Farbe bei gleichmässig glatter Schnittfläche.

Auf einem zweiten Querschnitt (Taf. IX, Fig. 11), der durch den Kopf des Nucleus caudatus gelegt wird, erscheint der Querschnitt des grössten der vorhandenen Tumoren, der aus dem Nucleus candatus heraus gewachsen zu sein scheint, den rechten Ventrikel erfüllt, ihn stark ausdehnt und das Septum pellucidum stark nach links hinübergedrängt hat. Der Tumor ist von harter Consistenz, seine Oberfläche höckerig. Auf dem Querschnitt zeigen sich grosse mit braunrother Flüssigkeit angefüllte Cysten. Der Balken, der dem Tumor unmittelbar aufliegt, ist erheblich verdünnt.

Auf einem, 2 cm weiter nach hinten angelegten Querschnitt erscheint der zuletzt beschriebene Tumor in nur wenig verringertem Umfange, doch ragt er nicht mehr über die Mittellinie hinaus. Die Geschwulst drängt die innere Kapsel und den Nucleus caudatus stark nach oben und aussen, nach unten wölbt sich der Tumor stark gegen die Hirnbasis vor und bildet hier die oben beschriebene Prominenz innerhalb des Circulus Willisii.

Auf dem durch die Corpora candicantia angelegten Frontalschnitt ist von dem zuletzt beschriebenen Tumor nichts mehr zu sehen, doch sieht man, dass er mit seinem hinteren Pole in den vorderen Theil des III. Ventrikels hinein-

ragt. Die Ventrikel sind erheblich erweitert. Der Plexus chor. im linken Unterhorn ist stark verdickt und von sehr derber Consistenz.

Schnitte, die durch die Hinterhauptslappen gelegt werden, lassen eine starke Erweiterung der Hinterhörner erkennen.

Die Herausnahme des Rückenmarkes musste aus äusseren Gründen leider unterbleiben.

Die Section der Brust- und Bauchhöhle ergab folgenden Befund: Das Herz zeigt eine mässige Dilatation beider Ventrikel, intacte Klappen, derbe dunkelgraurothe Muskulatur. Auf der Innenfläche der Aorta wenig oberhalb der Klappen finden sich einige flache hanfkorn- bis linsengrosse derbe fibröse Verdickungen. Die Lungen sind nicht mit der Brustwand verwachsen, sie sind sehr blutreich und ödematös. Die Milz ist gross und derb, und zeigt deutlich wahrnehmbare Follikel. Die Kapsel der Leber zeigt einige kleine gelbliche fibröse Knötchen. Die Nieren sind ohne Besonderheiten.

Die linke Zungenhälfte ist viel blasser und schlaffer, als die rechte. Die Muskulatur zeigt links eine blassgelbliche, rechts eine normale rothe Färbung. Die mikroskopische Untersuchung an frischem und osmirtem Material aus der Muskulatur der linken Zungenhälfte ergiebt ausgedehnte Fettmetamorphose. Die Schilddrüse ist etwas grösser, als der Norm entspricht.

Mikroskopischer Befund: Der von der Falx ausgehende Stirnhirntumor ist zusammengesetzt aus kernreichen Bindegewebszügen, die sich in mannigfacher Weise durchflechten und an manchen Stellen eine concentrische Anordnung zeigen. Das Geschwulstgewebe ist durchsetzt von zahlreichen kleinen unregelmässig gestalteten nekrotischen Heerden, die bei Pikrinsäurefuchsinfärbung einen gelblichen Ton zeigen; diese enthalten nur wenige schwachgefärbte Kerne, sie sind aber von einem dichten Wall kleiner, runder intensiv gefärbter Kerne umgeben. Die Geschwulst zeigt einen geringen Gefässreichthum, die Gefässe sind zum Theil dilatirt und besitzen eine verdickte Adventitia. Die Neubildung ist völlig frei von nervösen Elementen. Auf Pal-Präparaten erscheint sie farblos. Die Pia ist mit der Peripherie des Tumors aufs engste verwachsen, nur an einzelnen Stellen lässt sie sich zwischen Hirnrinde und Tumor als selbständige Membran erkennen. Das von dem Tumor verdrängte Hirngewebe zeigt keine erheblichen Veränderungen. Die Rinde der anliegenden Windungen ist ca. um die Hälfte, stellenweise noch mehr verschmälert; es finden sich in derselben weder Körnchenzellen noch Verdichtungen der Glia.

Die zweite bohnengrosse Geschwulst von der rechten Seite der Falx besteht ebenfalls aus Bindegewebszügen, die sich in verschiedener Richtung durchflechten. Die fibrilläre Intercellularsubstanz ist in diesem Tumor stärker wie in dem ersten Tumor des Falx entwickelt, sodass das Gewebe kernärmer erscheint, doch übertrifft die Zahl der Kerne noch immer diejenige des normalen Gewebes der Dura mater, auch sind sie kürzer und gedrungener, als die Kerne der letzteren. Einige wenige Gewebszüge des Tumors zeigen dieselben breiten, leicht gewellten Bündel von Intercellularsubstanzfasern mit den langen

schmalen Kernen, also das Structurbild der Dura mater, in deren Fasern die Faserzüge des Tumors an der Basis continuirlich übergehen.

Die grosse, den rechten Seitenventrikel ausfüllende Geschwulst (Taf. IX, Fig. 11) unterscheidet sich von der zuerst beschriebenen durch einen wesentlich grösseren Kernreichthum und das Fehlen der gekennzeichneten Degenerationsherde. Es finden sich vielfach Gebiete, in denen faserige Elemente völlig zurücktreten. Bei Doppelfärbung sieht man hier dichtgedrängt liegende gleichmässige Kerne, zwischen denen man eine spärliche feinfaserige Zwischensubstanz erkennt. Hier und da finden sich kleine Bezirke, in denen das Gewebe einen myxomatösen Bau zeigt. In den grossen, bereits bei der Beschreibung des makroskopischen Befundes erwähnten Hohlräumen findet sich ein von Fibrinfasern durchsetzter Detritus, sehr zahlreiche ausgelaugte rothe Blutkörperchen und mit Blutpigmenten und Blutkörperchen angefüllte Körnchenzellen. Gegen die Hirnsubstanz ist die Geschwulst überall scharf abgegrenzt. Nur in dem von dem Tumor stark nach links gedrängten Septum pellucidum finden sich mit dem Tumor anscheinend nicht in Zusammenhang stehende Züge von Geschwulstzellen. Das dem Tumor ventral und lateral unmittelbar anliegende Hirngewebe zeigt keine erheblichen Veränderungen, es bestehen hier keine Anzeichen von Erweichung oder Sklerose. Es finden sich hier lediglich einige erweiterte und stark gefüllte Gefässe. Die anscheinend frei in den Ventrikel hineinragende Oberfläche des Tumors zeigt nirgends einen Ueberzug von Epithel, sie ist von einer dünnen Gewebsschicht überzogen, die sich bei weiterer Untersuchung als gliös erweist.

Der Tumor am Foramen condyloideum zeigt an vielen Stellen denselben Bau wie der zweite Tumor des Falx, also sich in verschiedener Richtung durchflechtende Bindegewebszüge mit reichlicher entwickelter Intercellularsubstanz. Daneben finden sich Bezirke, die ein davon abweichendes Bild darbieten. In diesen finden sich in den Maschen eines Netzgewebes, das von groben Bindegewebsbündeln gebildet wird, ein kernreiches Gewebe, welches aus kurzen Spindelzellen besteht, die einen so breiten und scharf umschriebenen Protoplasmaleib besitzen, dass sie Endothelzellen gleichen, zwischen ihnen ist nur an wenigen Stellen eine spärliche Intercellularsubstanz entwickelt. Die Anordnung dieser Elemente ist meistens eine concentrische, nur an wenigen Stellen sind sie zu Zügen geordnet. Die Zahl der je um einen gemeinsamen Mittelpunkt gruppirten Zellen ist immer nur eine kleine und schwankt zwischen 6—20 Zellen. Dadurch entsteht das bekannte Bild zwiebelartig geschichteter kleiner Kugeln, von denen oft 20—30 und darüber in ein und demselben von breiten Bindegewebsbündeln gebildeten Maschenraume liegen. An anderen Stellen sind die Gewebsmaschen — besonders ist dies in den peripherischen Theilen des Tumors der Fall — erfüllt mit scharfrandigen runden, in ihren Randpartien concentrisch geschichteten Kalkkörpern, wie sie für Psammome charakteristisch sind. In vielen Maschenräumen finden sich diese Psammomkörperchen oder Corpora arenacea gemischt mit den vorher erwähnten zwiebelartig geschichteten Zellkugeln vor und besonders an entkalkten Präparaten kann man sich die Entstehung dieser Körperchen aus den concentrisch ge-

schichteten Zellgruppen in ihren einzelnen Phasen sehr deutlich reconstruiren. In diesem Fall stellt sich der Vorgang in der Weise dar, dass in den einzelnen Zellzwiebeln die central gelegenen Zellen zuerst absterben und von Kalksalzen imprägnirt werden, die peripherischer gelegenen Zellen folgen, sterben ebenfalls ab und versintern mit den früheren, so wächst das Concrement schichtweise, bis es die Grösse des ursprünglich vorhandenen Zellhaufens erreicht hat. Dadurch, dass die Färbbarkeit der Kerne sehr lange erhalten bleibt, lässt sich dies an entkalkten Präparaten besonders deutlich zeigen. Natürlich liegt es uns fern, die hier nachgewiesene Entstehung der concentrisch geschichteten runden Kalkkörper etwa für alle derartigen Gebilde zu verallgemeinern.

Die beiden Geschwülste des Acusticus zeigen einen völlig gleichartigen Bau. Sie setzen sich aus vielfach sich durchflechtenden kernreichen Bindegewebszügen zusammen. Regressive Veränderungen finden sich nicht, vielfach zeigen sich jedoch, ebenso wie in manchen Tumoren des Fall I, kleine kernfreie oder sehr kernarme Stellen, im Bereich deren das fibrilläre Gewebe keine Veränderungen aufweist. In der Umgebung dieser Stellen sind die Kerne besonders dicht gelagert. Die spärlichen Gefässe sind zartwandig und vielfach stark erweitert. An der Peripherie der Geschwülste finden sich an verschiedenen Stellen Bündel wohl erhaltener Nervenfasern. Aber auch in den centralen Theilen finden sich, wenn auch spärlich, Nervenfasern. Diese liegen weit auseinander gedrängt und sind sehr atrophisch. In Präparaten mit Markscheidenfärbung erscheinen sie als ziemlich intensiv gefärbte, gerade verlaufende dünne Linien, die, abgesehen von geringfügigen Varicositaeten eine Structur nicht erkennen lassen. Lantermann'sche Einkerbungen treten nirgends hervor. In nach v. Gieson gefärbten Schnitten sind diese atrophischen Nervenfasern nur mit Mühe aufzufinden, da sie den Bindegewebsfasern parallel laufen und die atrophische Markscheide sich bei dieser Färbung nicht geltend macht. Die Axencylinder erscheinen als sehr dünne intensiv roth gefärbte Linien. An anderen Stellen finden sich in den Tumoren sehr blass gefärbte Myelinschollen, die bei schwacher Vergrösserung als eine grauer Staub imponiren.

Die Durchmusterung einer durch den Hirnstamm gelegten Schnittserie ergiebt Folgendes: Im hinteren und lateralen Theil des Thalamus treten in Giesonpräparaten die Gefässe schon bei Lupenvergrösserung sehr deutlich hervor. Sie erscheinen ausserordentlich vermehrt und zeigen eine leuchtend rothe Färbung. Die Gefässwandungen erweisen sich bei stärkerer Vergrösserung als stark verdickt und von fast homogener Beschaffenheit, eine Unterscheidung der einzelnen Schichten der Gefässwand gelingt nicht. Die Kerne der Gefässwand sind nicht vermindert und haben die Färbung gut angenommen. Hier und da sind in die Gefässwandungen amorphe, durch Hämatoxylin intensiv blau gefärbte Massen eingelagert. Die grösseren Gefässe an der Hirnbasis weisen keine Veränderungen auf.

In dem Bereich des Thalamus, in dem die Gefässe die beschriebenen Veränderungen aufweisen, ist ein weiterer, sehr auffälliger Befund zu erheben. Es finden sich, unregelmässig verstreut, kleine Gruppen von grossen blassen

Kernen, die eine sehr mannigfache Configuration aufweisen. Sie sind vorwiegend rundlich und oval, doch finden sich auch nicht selten lappige und ganz unregelmässige Formen. Hinsichtlich ihrer Grösse übertreffen die in Rede stehenden Kerne nicht selten die Kerne der Ganglienzellen. Ein Kernkörperchen lassen sie nicht erkennen, wohl aber zahlreiche kleine dunkle Granula. Umgeben sind diese Kerne von einer ziemlich breiten Zone eines sehr blass und diffus gefärbten Protoplasmas, das gänzlich unscharfe Conturen zeigt. Die beschriebenen Zellhäufchen liegen nicht selten in der Nähe von Gefässen, eine Beziehung zur Gefässwand lassen sie jedoch nicht erkennen.

In Präparaten mit Markscheidenfärbung treten in dieser Höhe bemerkenswerthe Veränderungen nicht hervor.

In Schnitten, die durch die vorderen Vierhügel fallen, sieht man im Bereich des rechten vorderen Hügels eine rareficirte Stelle von ca. 3 mm Durchmesser. In Giesonpräparaten sieht man hier grosse Spinnenzellen und sehr zahlreiche Gliakerne, die namentlich in der Umgebung der Gefässe gedrängt liegen. An mehreren Stellen des Querschnittes zeigen sich die beschriebenen Zellhaufen und die geschilderten Gefässveränderungen. Eine Degeneration von Fasersystemen lässt sich nicht constatiren.

In der Höhe der Trochleariskreuzung zeigt sich ventral von der rechten medialen Schleife ein über linsengrosser Degenerationsherd. Im Bereich desselben sind die Markfasern geschwunden, es findet sich ein sklerotisches Gliagewebe vor, das sehr zahlreiche Gefässe mit verdickten hyalinen Veränderungen durchsetzen.

In dieser Höhe findet sich zwischen Kleinhirn und oberem lateralen Brückenrand rechts ein über stecknadelknopfgrosser Geschwulstknoten, der aus derben, sich durchflechtenden wenig kernreichen Bindegewebszügen sich zusammensetzt. Mehrere gleichartige Geschwülste finden sich am rechten lateralen Brückenrande an der Pia.

Die Ganglienzellen des III. und IV. Kernes sind wohl erhalten.

In Schnitten, die durch den Abducenskern fallen, zeigen die Gefässe des rechten Brückenarmes die oben geschilderten schweren Veränderungen. Die Nervenkerne und intramedullären Wurzelfasern des VI. und VII. sind wohlerhalten. Das Ependym des IV. Ventrikels zeigt eine mässige Verdickung.

Schnitte, die durch die vordere Hälfte der grossen Oliven fallen, lassen erkennen, dass die Acusticuskerne, die intramedullären Wurzeln und die Striae medullares schwere Veränderungen nicht erlitten haben.

Im Plexus chor. des IV. Ventrikels findet sich ein stecknadelknopfgrosses Fibrom, das sich von den bereits erwähnten dadurch unterscheidet, dass es einen von einem Wall von Kernen umgebenen Erweichungsherd enthält.

Mehr distal gelegene, noch durch die Oliven fallende Querschnitte zeigen durch die Compression der Medulla bedingte starke Asymetrie. Die intramedullaeren Hypoglossusfasern sind links viel spärlicher vorhanden wie rechts. Die Kerne zeigen hinsichtlich ihres Gehaltes an Markfasern keine wesentliche Differenz. Die Ganglienzellen sind jedoch links viel spärlicher wie rechts, die vorhandenen zum Theil deutlich atrophisch. Die Pia an der

seitlichen Fläche der Medulla oblongata, die den Acusticustumoren anlag, ist verdickt, auch die gliöse Randschicht erscheint hier verbreitert.

In der Gegend der sensiblen Kreuzung und der Pyramidenkreuzung findet sich in den centralen Theilen der Medulla oblongata eine complicirte Geschwulstbildung (Taf. IX, Fig. 12). Man sieht zunächst in der sensiblen Kreuzung unmittelbar über den Pyramiden den runden Querschnitt eines erbsengrossen Tumors. Diese Geschwulst hat, makroskopisch betrachtet, völlig scharfe Grenzen. Bei stärkerer Vergrösserung lassen sich in ihren centralen Bezirken sehr spärliche, in den äussersten Randpartien zahlreiche mehr oder weniger atrophische Nervenfasern nachweisen. In Praeparaten mit Doppelfärbung erweist sich der Tumor als sehr zellreich, die meist rundlichen blassen Kerne sind von einem schwach gefärbten spärlichen Protoplasma von ganz unscharfer Begrenzung umgeben. Die ziemlich zahlreich vorhandene Zwischensubstanz besteht aus sehr feinen, sich durch kreuzenden Fasern. In den spärlichen zarten Gefässen lässt die Anordnung der Geschwulstzellen eine Beziehung nicht erkennen.

Die sich kreuzenden Fibrae arc. int. werden von dem Tumor nach oben gedrängt. Sie bilden eine schmale Brücke, auf welcher eine zweite etwa hanfkorngrosse Geschwulst lagert. Diese ist viel weniger scharf abgegrenzt, sie enthält in allen ihren Teilen zahlreiche Markfasern. In ihrem histologischen Bau gleicht sie im wesentlichen dem ersten Tumor, doch ist das Zwischengewebe reichlicher und deutlich feinfaserig. Diese Geschwulst sendet nach oben einen dreieckigen Zapfen in die Substantia gelatinosa des Centralcanals hinein. Diese scheint wesentlich vermehrt. In ihr liegen grosse Haufen von Ependymzellen, die zum Theil zu einer einen Hohlraum begrenzenden Epithelschicht zusammen geordnet sind.

Distalwärts vergrössert sich die Geschwulst noch etwas. In der Gegend der Pyramidenkreuzung zeigt sie sich auf dem Querschnitt von der Grösse einer Linse. Ihre Umgrenzung ist eine sehr diffuse, die Randpartien enthalten reichlich Nervenfasern. Histologisch zeigt der Tumor in seiner Peripherie einen glioesen Bau, zwischen den Kernen finden sich Züge sehr feiner starrer Fasern. In mehr aufgelockerten Partien treten Spinnen- und Pinselzellen auf das deutlichste hervor. In seinen centralen Teilen zeigt die Neubildung den oben beschriebenen fibrosarcomatösen Bau. Dorsal vom Tumor finden sich Reste vom Centralcanal. Die Pyramiden zeigen keine Degeneration, auch sonst sind die Nervenfaserzüge intact

Die Hirnrinde wurde an zahlreichen, aus allen Theilen des Grosshirns stammenden Praeparaten untersucht. Die Pia zeigt vielfach eine mässige Verdickung. Die Ganglienzellen weisen, soweit sich dieselben an der Hand von Giesonpräparaten beurtheilen lassen, keine schweren Veränderungen auf. Die Gefässe sind nur in manchen Gegenden, so z. B. im Bereich der II. Stirnwindung rechts vermehrt und sclerosirt. Einen sehr auffallenden Befund stellen Gruppen von Zellen dar, die sich überall in der Hirnrinde, bald reichlicher, bald spärlicher vorfinden und den bereits beschriebenen, sich im Hirnstamm vorfindenden völlig gleichen. In manchen Rindenbezirken, z. B. in der

III. Stirnwindung rechts, liegen diese Zellhaufen so gedrängt, dass sie bereits bei Lupenvergrösserung als eine dunkle Sprenkelung der Rinde sich geltend machen. Sie liegen ganz vorwiegend in den mittleren und unteren Schichten der Rinde, nur selten in der molecularen Schicht und ganz vereinzelt im Marklager. Einzelne Zellhaufen sind von der Grösse eines Stecknadelknopfes und makroskopisch sichtbar. Die Kerne sind sehr polymorph, vorwiegend rundlich und oval, häufig aber auch nierenförmig, lappig und mit Fortsätzen versehen. Sie sind bläschenartig und mit kleinen dunklen Granula erfüllt. Bei Doppelfärbung sieht man um jeden Kern ein ziemlich reichliches, sehr diffus gefärbtes und ganz unscharf begrenztes Protoplasma. Zellfortsätze lassen sich nirgends erkennen, vereinzelt sieht man mehrkernige Gebilde. Uebergangsformen zwischen den beschriebenen Zellen und den normalen grossen bläschenförmigen Gliakernen lassen sich vielfach constatiren. Beziehungen der Zellhaufen zu den Gefässen lassen sich nicht nachweisen. In Praeparaten mit Markscheidenfärbung treten die Zellhaufen als helle Flecke zwischen den Markstrahlen deutlich hervor. Vereinzelte Markfasern durchsetzen sie.

Im Kleinhirn lassen sich die in Rede stehenden Veränderungen nicht auffinden.

Zusammenfassung.

Fall I. Patient, ein 17jähriger Bäckerlehrling, hereditär nicht belastet, erkrankt Ostern 1898 mit Schwäche und Unsicherheit der Beine, Ungeschicklichkeit der Arme, Sprach- und Schluckstörung.

Befund bei der Aufnahme November 98: Reaktion der Pupillen erhalten, Augenbewegungen frei, Nystagmus, Fundus normal, Dysarthrie, Bewegungsataxie in den Extremitäten, besonders links, cerebellare Ataxie, normales Verhalten der Sensibilität und Reflexerregbarkeit.

Verlauf: Schwindelanfälle, Erbrechen, Demenz, Euphorie. Februar 99, Neuritis optica. April 99 Singen im rechten Ohr. Mai 99 Abducensparese beiderseits. August 99 zunehmende Schwerhörigkeit beiderseits, Facialisschwäche links. December 99 Sprache unverständlich. Januar 1900 Unfähigkeit zu Stehen und zu Gehen, Fallen nach links. März 1900 Taubheit beiderseits. Mai 1900 Ptosis rechts. November 1901 Anfälle von Dyspnoe, Exitus.

Sectionsbefund: Multiple Neurofibrome der Haut und der peripheren Nerven, pflaumengrosse Neurofibrome an der 7. Cervical- und 4. Lumbalwurzel links, extradural, zahlreiche zum Theil symmetrische bis bohnengrosse Neurofibrome an den vorderen und hinteren Wurzeln des Rückenmarkes innerhalb des Duralsackes, doppelseitiger, fast hühnereigrosser Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel, N. acustici und faciales mit den Geschwülsten verwachsen, Deformirung des Pons, der Medulla oblong, des Kleinhirns und der Schenkel desselben. An der Vagus- und Glosso-

pharyngeuswurzel links zahlreiche kleine Tumoren. Rankenneurom der Rami rec. vagi, Stecknadelkopfgrosses Fibrom im Cervical-Mark, leichte Sklerose der Hinter- und Seitenstränge, glioese Wucherungen in der Hirnrinde.

Fall II. Patient, ein 23jähriger Schuhmacherlehrling, dessen Vater und Bruder an Phthisis pulm. gestorben sind, war bis zum 15. Lebensjahr gesund, erkrankte dann an Anfällen von Kopfschmerz und Erbrechen, sowie Sehschwäche und Summen in den Ohren, in der Folge Besserung bis zum 21. Lebensjahr, seitdem Abnahme des Seh- und Hörvermögens.

Befund bei der Aufnahme (Mai 1899): Völlige Blindheit und Taubheit, Pupillenstarre, Atrophie beider Optici, keine Augenmuskellähmung, Parese des Facialis links, Atrophie der linken Zungenhälfte, keine Sprachstörung, keine Ataxie. Sensibilität, Motilität und Reflexerregbarkeit normal.

Krankheitsverlauf: Fortbestehen der genannten Symptome, Anfälle von Kopfschmerz und Erbrechen, schwere allgemeine Krampfanfälle mit Bewusstseinsverlust. Hypochondrische Stimmung. Tod im Coma Juni 1900.

Sectionsbefund: Doppelseitiges über kastaniengrosses Neurofibrom des Acusticus, taubeneigrosses Fibrom der Falx an der medialen Fläche des rechten Stirnhirns, doppelt so grosses Fibrosarcom im vorderen Theile des rechten Seitenventrikels, drei bis erbsengrosse Tumoren in der Mitte der Medulla oblongata, multiple kleine Fibrome und Psammofibrome der harten und weichen Hirnhaut. Eine derartige Geschwulst am Foramen condyl. sin. umwächst und comprimirt den Stamm des N. hypoglossus. Hyaline Gefässdegeneration besonders im Pons. Gliöse Wucherungen in der Hirnrinde.

Vergleicht man die im Voranstehenden mitgetheilten ungewöhnlichen Krankheitsfälle hinsichtlich des anatomischen Befundes und des klinischen Symptomkomenplexes mit typischen Fällen von Neurofibromatose, so ergiebt sich, dass der Fall I einmal durch die geringe Anzahl und Kleinheit der Hautgeschwülste, zum anderen durch das Vorhandensein von Tumoren an zahlreichen intraduralen Wurzeln des Hirns und Rückenmarkes ausgezeichnet ist. Der klinische Symptomenkomplex steht völlig von dem letzten Umstand in Abhängigkeit und bietet für die Neurofibromatose an und für sich nichts Charakteristisches dar.

In den weitaus meisten Fällen von Neurofibromatose beschränkt sich der Krankheitsprocess auf das peripherische Nervensystem. Es werden in erster Linie die Hautäste und die Stämme der aus dem Rückenmark entspringenden Nerven befallen. Seltener ist bereits die Geschwulstbildung an den Verzweigungen der Hirnnerven und an den sympathischen Nerven. Die Spinalganglien, beziehungsweise die Ein-

trittstellen der Nerven in den Duralsack bilden in der Regel die Grenze, über die der neurofibromatöse Process nicht hinausgeht. Die Spinalganglien selbst nehmen nicht so selten noch an dem Erkrankungsprocess Theil. Auch in unserem Falle I erweisen sich die Spinalganglien als erkrankt.

In einer relativ sehr kleinen Zahl von Fällen macht jedoch der neurofibromatöse Prozess nicht an der Dura mater cerebralis und spinalis Halt, sondern befällt die intraduralen Hirn- und Rückenmarkswurzeln, die, wie die peripherischen Nerven ein aus Bindegewebe bestehendes Endo- und Perineurium besitzen, d. h. sämmtliche Nervenwurzeln mit Ausnahme der Olfactorii und Optici. Eine Erklärung, warum dies in so seltenen Fällen geschieht, dürfte schwer zu erbringen sein.

Erreichen die Geschwülste am Hirn- und Rückenmark eine erhebliche Ausdehnung, so treten spinale und cerebrale Symptome in die Erscheinung. Die Bedeutung, die dieser Umstand für das Krankheitsbild der Neurofibromatose und für die Prognose der betreffenden Fälle besitzt, dürfte es gerechtfertigt erscheinen lassen, für derartige Fälle die kurze, wenn auch nicht gerade präzise Bezeichnung „centrale Neurofibromatose“ in Anwendung zu bringen. Mossé und Cavalié[1]) dürften zuerst sich dieser Bezeichnung bedient haben, allerdings in Bezug auf einen Fall, dessen Zugehörigkeit zur Neurofibromatose zum mindesten sehr zweifelhaft erscheint, in dem die in Betracht kommenden Veränderungen sich nur innerhalb der Schädelhöhle vorfanden.

Bei dem 42jährigen Patienten bestand Facialislähmung rechts, Trigeminusneuralgie, leichte Sprachstörung, Neuritis optica, Unsicherheit des Ganges, Kopfschmerz seit einem Jahre, Demenz, epileptische Anfälle. Tod im Coma.

Sectionsbefund: Gliomatöser Tumor in der linken Kleinhirnhemisphäre von der Grösse einer Mandarine. Zahlreiche kleine Tumoren von stecknadelkopf- bis Erbsengrösse an der Hirnbasis, insbesondere auch an den Austrittsstellen der meisten Hirnnerven, am Kleinhirn, an den Wandungen der Seitenventrikel. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt ein Vorwiegen gliöser (?) Elemente in den Neubildungen, dennoch sind die Autoren geneigt, den Fall als centrale Neurofibromatose aufzufassen.

Das Vorkommen von multiplen Neurofibromen an den Hirnnervenwurzeln ist bisher nur in sehr wenigen Fällen beobachtet worden. Viel öfter fanden sich Tumoren an den Rückenmarkswurzeln, insbesondere an den die Cauda equina zusammensetzenden Strängen, so in den von Hesselbach, Schoenlein uud Hasler, Heller, Bischoff und Knoblauch, Temoin und Houel, Genersich, v. Recklinghausen[2]),

1) Mossé und Cavalié, Neurofibromatose centrale du cervelet et de la base de l'encephale. Arch. de Neurol. 1897. p. 249.

2) Literaturverzeichniss bei v. Recklinghausen, Ueber die multiplen

und v. Büngner[1]) beschriebenen Fällen. Die Function der Wurzeln selbst erleidet durch die Geschwulstbildung, für gewöhnlich ebensowenig wie die der peripherischen Nerven eine Einbusse. In der Regel handelt es sich um kleine Geschwulstknoten, die das Rückenmark nicht erheblich schädigen und somit sich klinisch nicht geltend machen. Auch in unserem Falle lagen Symptome, die mit einiger Bestimmtheit auf das Rückenmark und die Wurzeln desselben bezogen werden konnten, nicht vor, wiewohl zahlreiche bis übererbsengrosse Tumoren sich an den hinteren und vorderen Wurzeln vorfanden.

Erreichen die Geschwülste eine beträchtliche Grösse, so kommt es zu den Erscheinungen der Compressionsmyelitis und des extramedullären Rückenmarkstumors. Aber nicht nur durch intradural gelegene Wurzeltumoren kann bei Neurofibromatose ein spinaler Symptomencomplex bedingt sein. In einzelnen Fällen wurde das Rückenmark durch Tumoren, die aus den foramina intervertebralia gegen dasselbe vorgewachsen waren, comprimirt. Zur Obduction gelangte Fälle von Neurofibromatose, in denen Compressionsmyelitis durch Neurofibrom bedingt wurde, sind von Sibley[2]), Gerhardt[3]), Riesenfeld[4]), Sieveking[5]) beschrieben worden.

In diesen Fällen sass die das Rückenmark comprimirende Geschwulst am Cervicalmark. In einem von Sorgo[6]) mitgetheilten Falle scheint es sich um eine auf die intraduralen spinalen Wurzeln beschränkte Neurofibromatose gehandelt zu haben. Lediglich klinische Beobachtungen, die auf Neurofibrombildung im Wirbelkanal hinwiesen, wurden des öfteren[7]) gemacht.

Neurofibrombildung innerhalb der Schädelkapsel bei Neurofibro-

---

Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen. Berlin, 1882 und bei Adrian, Ueber Neurofibromatose und über Complicationen derselben. Beiträge zur klin. Chirurgie. 31. 1901. S. 38.

1) v. Büngner, Ueber allgemeine multiple Neurofibrome etc. Archiv für klin. Chir. Bd. 55. Heft 3.

2) Septim. Sibley, Medico-chir. Transact. XLIX. 29. 1866.

3) Gerhardt, Deutsches Archiv für klin. Med. XXI. 1878.

4) Riesenfeld, Fall multipler Neurome. J. D. Würzburg 1876.

5) Sieveking, Compression des Cervicalmarkes durch ein im Wirbelcanal liegendes Neurofibrom etc. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd. IV. S. 210. 1893—94.

6) Sorgo, Sitzungsbericht der Gesellschaft für innere Medicin in Wien. Centralbl. für innere Medicin. 1902. S. 647.

7) Literatur bei Adrian (l. c.). Vergl. auch Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl. Berlin 1902. S. 543.

matose ist erheblich viel seltener, als das Vorkommen von Neurofibromen im Wirbelkanal und wurde bisher nur in einzelnen Fällen, die manches Gemeinsame bieten, konstatirt.

Am nächsten steht unserer Beobachtung I der kürzlich von Berggrün[1]) beschriebene Fall, in dem das Centralnervensystem, in Sonderheit das Rückenmark in noch weit höherem Grade, wie in dem unsrigen durch den Krankheitsprozess in Mitleidenschaft gezogen war. Beachtung verdient, dass in beiden Fällen die Hautgeschwülste völlig in den Hintergrund traten. In dem Falle Berggrün's wurde, wie in unserem Falle, das Vorhandensein von Hauttumoren erst bemerkt, als Symptome von Seiten des Centralnervensystems in voller Entwicklung bestanden.

Der 11jährige Patient, dessen Grossvater mütterlicherseits an Hauttumoren gelitten hatte, erkrankte ein Jahr vor dem Tode mit Schmerzen in der Sacralgegend und Unsicherheit des Ganges. Dann zeigten sich Schwäche in den Beinen, Artikulationsstörung, Sehschwäche, Demenz. Einige Monate vor dem Tode wurde constatirt: Fehlen der Pupillenreaction, Neuritis optica, Paralyse beziehungsweise Parese der N. oculomotorii und abducentes, geringe Schwäche der faciales, fibrilläre Unruhe der Zunge, Schluckstörung, Lordose der Lendenwirbelsäule, Parese und Contractur der Beine, Fehlen der Patellarreflexe, multiple cutane Tumoren, Herabsetzung der Sensibilität im Bereich derselben, Anästhesie vom 1. Lumbalis an abwärts. Hochgradige Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit an den Beinen, Incontinentia urinae et alvi, Erbrechen, unregelmässige Athmung, vasomotorische Störungen, im weiteren Verlauf der Beobachtung: allgemeine Krämpfe, hochgradige Abnahme der Hörfähigkeit, lallende, stolpernde und leicht skandirende Sprache.

Sectionsbefund; Hydrocephalus internus, zwischen Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn beiderseits ein fast hühnereigrosses Convolut höckriger, harter Tumoren, die die Brücke seitlich comprimiren und sich in die Kleinhirnhemisphäre eindrücken; in dasselbe gehen rechts der Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus und Vagus, links der Acusticus, Vagus und Glossopharyngeus über. Kleine bis erbsengrosse Tumoren finden sich an den Wurzeln des rechten Oculomotorius, des Trochlearis, des rechten Trigeminus, des Hypoglossus und der Recurrentes; der linke Trigeminus geht auf in ein taubeneigrosses, aus 3 Geschwülsten bestehendes Convolut. Zahlreiche kleine Tumoren an den Rückenmarkswurzeln. Die Tumoren der Lumbal- und Sacralwurzeln bilden eine 8 cm lange und 2—3 cm dicke höckrige Geschwulst im Wirbelkanal, Compressionsmyelitis des Lumbo-Sacralmarkes, zahlreiche Knoten in den Nervenstämmen. Die Hautnerven sind nicht wesentlich an der Geschwulstbildung betheiligt.

---

1) Berggrün, Ein Fall von allgemeiner Neurofibromatose bei einem elfjährigen Kranken. Archiv für Kinderheilkunde Bd. XXI. 1897. S. 89.

Des weiteren ähneln in mancher Beziehung zwei von Soyka[1]) gemachte Beobachtungen der unserigen. v. Recklinghausen ist allerdings geneigt anzunehmen, dass es sich in diesen Fällen nicht um echte Neurofibrome, sondern um sarcomatöse Tumoren gehandelt habe.

Fall 1. Klinisch: Der 36jährige Patient zeigte: Strabismus convergens, Pupillendifferenz, Amaurose, Taubheit, Erschwerung der Sprache, Demenz.

Sectionsbefund: Zahlreiche subcutane Tumoren. Am Kleinhirn beiderseits ein höckeriger, harter Tumor, links wallnussgross, rechts hühnereigross, ferner links und rechts in der Gegend des Meat. aud. int. ein erbsengrosser, beziehungsweise haselnussgrosser Tumor. Die linke Geschwulst dringt in den Meatus aud. int. ein, der Nervus ac. ist in dieselbe aufgegangen. Am Rückenmark (innerhalb der Dura) mehrere Knoten, rosenkranzförmige Anschwellungen an den Wurzeln der Cauda equina, erhebliche Verdickung der Spinalganglien. Zahlreiche Tumoren der Nervenstämme.

Fall 2. Klinisch: Bei der 20jährigen Patientin bestand: Taubheit beiderseits, Schwerfälligkeit des Ganges, Contracturen, epileptische Anfälle, Kopfschmerz, später Reitbahnbewegungen nach rechts, Exophthalmus links, Apathie, Phthisis pulm.

Sectionsbefund: Zwischen Kleinhirn und Pons links wallnussgrosser, harter, höckeriger Tumor, der den Pons comprimirt, rechts an der gleichen Stelle eine haselnussgrosse Geschwulst, weitere kleine Tumoren am Foramen opticum rechts und an beiden Meatus aud. int. Im rechten Seitenventrikel oberhalb des Corpus striatum eine 3 cm lange, 1 cm breite feste Geschwulst, zahlreiche kleine Tumoren am Rückenmark, rosenkranzförmige Anschwellungen der Cauda equina, Vergrösserung der Spinalganglien. An den Nerven des Plexus axillaris zahlreiche Knoten, retroperitonealer apfelgrosser Tumor, spindelförmige Anschwellung am linken Ischiadicus.

Ferner fanden sich in einem von Bischoff und Knoblauch[2]) beschriebenen Falle von allgemeiner Neurofibromatose an den N. acustici und faciales maulbeergrosse Tumoren.

In zwei weiteren von Reymond[3]) und Sternberg[4]) beschriebenen Fällen scheint der neurofibromatöse Process sich auf die intraduralen Nervenwurzeln des Hirns, beziehungsweise des Hirns und Rückenmarks[5])

---

1) Soyka, Ueber den Bau und die Stellung der multiplen Neurome. Vierteljahrsschr. für pr. Heilkunde. 1977. S. 1.

2) Knoblauch, De neuromate et gangliis accessoriis. I.-D. Heidelberg. 1843. (Ref. bei v. Recklinghausen l. c. S. 101.)

3) Reymond, Sur un cas de tumeur du cervelet. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière XI. 1898. No. 4. p. 213.

4) K. Sternberg, Beitrag zur Kenntniss der sogenannten Geschwülste des N. acusticus. Zeitschr. f. Heilk. 1900. Bd. XXI. S. 163.

5) Um einen Fall von reiner centraler Neurofibromatose dürfte es sich auch

beschränkt zu haben. Es besteht jedoch die Möglichkeit, dass in demselben bei systematischer Präparation sämmtlicher peripherischer Nerven an diesen noch weitere Tumoren aufgedeckt worden wären.

Reymond: Das Leiden der 22jährigen Patientin begann $2^1/_2$ Jahr vor dem Tode mit Schwäche in den Beinen und cerebellarer Ataxie. Später bestanden: Kopfschmerzen, Erbrechen, epileptische Anfälle, Amaurose, Neuritis optica, leichtes Hängen der Augenlider, Taubheit beiderseits, ungestörte Funktion der übrigen Hirnnerven, keine Bewegungsataxie, keine Schwäche in den Extremitäten, Steigerung der Sehnenreflexe, keine Störung der Sensibilität, Demenz. Trepanation über der rechten Kleinhirnhemisphaere ohne Erfolg.

Sectionsbefund: An der vorderen unteren Fläche der Kleinhirnhemisphaere beiderseits ein Tumor von der Grösse einer kleinen Mandarine. Durch die Geschwülste werden die Brücke und die Kleinhirnstiele comprimirt. An den Abducentes und Trochleares finden sich kleine fibröse Knötchen.

Sternberg: Der 19jährige Patient stürzte 2 Jahre vor seinem Tode von einer Leiter. Seitdem war er auf dem linken Ohre taub. Später machte sich geltend: Schütteln der Arme, Schwindelgefühl, Facialisparese links, Erbrechen, Sensibilitätsstörungen, Schwäche in Armen und Beinen und Augenmuskellähmung.

Die Section ergab 2 Tumoren am vorderen Pole der Kleinhirnhemisphaere, rechts kleinapfelgross, links pflaumengross, die die Brücke comprimiren. Des weiteren findet sich ein kirschgrosser Tumor an der rechten Seite der Medulla oblongata, kleinere Geschwülste an den Oculomotorii, am linken Trochlearis und an der Cauda equina. Die Tumoren erwiesen sich im wesentlichen aus sich durchflechtenden Zügen von langen Spindelzellen mit spindelförmigen Kernen zusammengesetzt. Ausserdem finden sich reichlich grosse atypische, gelappte Kerne in den Geschwülsten, die Verfasser als sarcomatös bezeichnet.

Schliesslich sei noch hingewiesen auf die nur klinischen Beobachtungen von Haushalter[1]), der bei einem an Dermoneurofibromatose leidenden 14jährigen Knaben Neuritis optica, Strabismus, Spasmen in den Beinen und Unfähigkeit zu gehen und zu stehen, von Schüle[2]), der Opticusatrophie, spastisch-ataktischen Gang und Blasenbeschwerden bei einem an Neurofibromatose der Haut leidenden Manne, und von Spill-

in einem Falle Hirschberg's gehandelt haben. Archiv für Augenheilkunde VIII. 1879. S. 51.

1) Haushalter, Un cas de dermo-neuro-fibromatose, compliquée de phénomènes spinaux et de deformation considérable de la colonne vertébrale. Nouv. Iconogr. de la Salpétrière. 1900. No. 6.

2) Schüle, Ueber Neurofibromatose der Haut. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Baden-Baden, Mai 1902.

mann[1]), der bei einer 33jährigen, mit zahlreichen Neurofibromen der Haut behafteten Frau ausser cerebralen Allgemeinsymptomen Sehnervenatrophie, Anosmie, Unfähigkeit zu stehen und zu gehen, constatirte.

Bemerkenswerth und in diagnostischer Hinsicht nicht ohne Belang ist die Thatsache, dass in den citirten, zur Obduction gelangten Fällen sich in erster Linie eine Geschwulstbildung in der Gegend des Kleinhirnbrückenwinkels und zwar doppelseitig vorfand. Nach den Sectionsberichten und den weiter unten gemachten Ausführungen kann es kaum zweifelhaft sein, dass diese Tumoren von den N. acustici[2]) ihren Ausgang nehmen. Vielleicht hängt dieser Umstand damit zusammen, dass der neurofibromatöse Process mit Vorliebe sensible Nerven befällt.

Dass die sensiblen Hautäste für die in Rede stehende Erkrankung eine Prädilectionsstelle bilden, ist durch die Untersuchungen v. Recklinghausen's (l. c.) festgestellt. Dass die hinteren Rückenmarkswurzeln sich häufiger an der Geschwulstbildung betheiligen, wurde mehrfach hervorgehoben (Goldmann[3]), Strube[4]). Des Weiteren ist bekannt, dass die solitären Neurofibrome der Hirnnervenwurzeln, auf die wir weiter unten noch des Näheren eingehen werden, ihren Ausgang anscheinend am häufigsten vom Acusticus oder Trigeminus nehmen.

Man wird also, wenn bei Neurofibromatose cerebrale Symptome hervortreten, zunächst an Geschwulstbildung in der Gegend der Kleinhirnbrückenwinkel denken müssen, insbesondere dann, wenn sich Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven geltend machen.

Unser Fall 2 stimmt mit dem ersten nur insofern überein, als sich auch in ihm beiderseits ein Tumor in dem Kleinhirnbrückenwinkel vorfand, der offenbar von dem N. acusticus seinen Ausgang genommen hat und auf Grund des Ergebnisses der mikroskopischen Untersuchung als Neurofibrom zu erachten ist. Man kann somit den Fall als auf die N. acustici beschränkte Neurofibromatose auffassen. Des Weiteren finden sich aber innerhalb der Schädelkapsel weitere Geschwulstbildungen, die eine Beziehung zum Nervenbindegewebe nicht erkennen lassen.

---

1) Im Gegensatz hierzu steht die Bemerkung Strube's, dass bei Neurofibromatose Tumoren am Acusticus, Opticus und Olfactorius nicht vorkommen. Dass die beiden letztgenannten Nerven sich nicht an dem Process betheiligen, erklärt sich in einfacher Weise aus ihrem histologischen Bau.

2) Spillmann, Neurofibromatose et tumeur cérébrale. Gazette hebdom. de Méd. et Chir. 1900. p. 320.

3) Goldmann. Beitrag zur Lehre von den Neuromen. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. X. 1893.

4) Strube, Ueber eine Combination allgemeiner Neurofibromatose mit Gliom des Rückenmarkes. Virchow's Archiv Bd. 151. Suppl. S. 78.

Es handelt sich um multiple Fibrosarcome und Fibropsammome der Hirnhäute und um Tumoren im Hirn und in der Med. oblong., die einen fibrosarcomatösen Bau zeigen, über deren Ausgangsgewebe nichts Bestimmtes gesagt werden kann. Dass es sich hier nicht um Metastasenbildung handeln kann, bedarf keiner weiteren Ausführung. Maligne Metastasen bildende Nervengeschwülste kommen zwar vor, auch wurde nicht so selten eine maligne Degeneration von Neurofibromen[1]) beobachtet, in unserem Falle zeigen jedoch die Acusticusgeschwülste durchaus den Bau gewöhnlicher Fibrome. Man muss somit annehmen, dass die sich im Hirn und an den Häuten vorfindenden Tumoren den Acusticusgeschwülsten coordinirt sind.

Es hat den Anschein, dass der uns völlig unbekannte, die geschwulstartige Wucherung des Bindegewebes bedingende Vorgang bei der als Neurofibromatose bezeichneten Krankheit sich nicht immer auf das Nervenbindegewebe beschränkt. Zunächst ist hier zu bemerken, dass es bereits den Hautgeschwülsten der typischen Neurofibromatose gegenüber nicht ganz sicher steht, dass diese Tumoren ausschliesslich von dem Bindegewebe der Hautnerven ihren Ausgang nehmen.

Während v. Recklinghausen (l. c.) annimmt, dass die multiplen Fibrome der Haut ihren Ausgang regelmässig von dem Bindegewebe der Hautnerven ihren Ausgang nehmen und erst secundär Stränge entstehen, die sich den Scheiden der Blutgefässe, der Schweissdrüsen und der Haarbälge anordnen, haben eine Reihe von anderen Autoren, z. B. Lahmann[2]), Philippson[3]), Finotti[4]), die regelmässige enge Beziehung der multiplen Hautfibrome zu den Nerven in Abrede gestellt und angenommen, dass sie auch aus einer primären Wucherung der genannten Gewebstheile hervorgehen können. Trifft dies zu, so wäre die als Neurofibromatose bezeichnete Veränderung nicht im strengen Sinne eine Erkrankung nur eines Bindegewebssystems, des Nervenbindegewebes. Unter dieser Annahme würde das Vorkommen anderweitiger Bindegewebsgeschwülste neben typischen Neurofibromen nicht besonders auffallend erscheinen. In der That sind denn auch bereits mehrfach

1) Die Casuistik findet sich bei Adrian l. c. S. 12 zusammengestellt.

2) Lahmann, Die multiplen Fibrome in ihrer Beziehung zu den Neurofibromen. Virchow's Archiv 101. 1885.

3) Philippson, Beitrag zur Lehre vom Fibroma moll. Virchow's Archiv 110. 1888.

4) Finotti, Beiträge zur Chirurgie und pathol. Anatomie der peripherischen Nerven. Virchow's Archiv Bd. 144. 1896. — Vergl. auch Lusch, Ein Beitrag zur Lehre von den multiplen Fibromen und ihrer Beziehung zu den Neurofibromen. Virchow's Archiv Bd. 160. 1900.

Fälle von Neurofibromatose beschrieben werden, in denen sich Bindegewebsgeschwülste vorfanden, deren Ausgang vom Nervenbindegewebe zum mindesten nicht erweisbar war. So bestand z. B. in einem Falle Adrians ein Sarkom des Rectums.

Fälle, in denen bei Neurofibromatose innerhalb der Schädelkapsel Tumoren, die keine Beziehung zu den Hirnnerven erkennen liessen, bestanden, sind bisher jedoch nur in sehr spärlicher Anzahl beschrieben worden.

Einen Fall von allgemeiner Neurofibromatose, in welchem die Section ein grosses Sarkom des Linsenkerns ergab, beschreibt Adrian (l. c.). Eine weitere Beobachtung Adrian's bezieht sich auf ein an Neurofibromatose leidendes Kind, bei dem ein riesiges, aus dem Schädel herausgewachsenes Fibromyxosarcom der Dura bestand.

In einem von Koenigsdorf[1]) beschriebenen Falle von Neurofibromatose fand sich ein Fibrom der Dura mater, ebenso in dem Falle Westphalen's[2]) und du Mesnil[3]). In diesen Fällen bestanden ausserdem noch in anderen Organen Bindegewebstumoren, die gleichfalls eine Beziehung zu Nerven nicht erkennen liessen. In dem bereits oben referirten Falle Soykas fand sich ein circa haselnussgrosser Tumor im rechten Seitenventrikel.

Schliesslich seien noch die von Albers[4]) und Langdon[5]) beschriebenen Fälle citirt, die unserem Fall II sehr nahe stehen dürften.

Albers: Patientin, eine 52jährige Frau, litt an Schwindelanfällen, Kopfschmerz, Erbrechen, Blindheit, Schmerzen im rechten Arm, Lähmung des linken Abducens und linken Facialis, rechtsseitige Hemiplegie.

Sectionsbefund: Rechts und links vom Pons nussgrosse Tumoren, ein ebenso grosser Tumor im linken Thalamus, ein erbsengrosser an der Convexität, weitere Tumoren im linken Hinterhauptslappen und im Kleinhirn (7). Die Geschwülste werden als fibroplastisch bezeichnet.

In dem Falle Langdon's fanden sich neben einem grossen Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel (Fibrokystom) multiple Fibropsammome der Dura, Pia und der Hirnrinde.

Von besonderem Interesse ist, dass sich auch in unserem 1. Falle

---

1) Koenigsdorf, Cit. nach Adrian l. c. S. 7.

2) Westphalen, Multiple Fibrome der Haut und der Nerven mit Uebergang in Sarkom und mit Metastasenbildung. Virchow's Archiv Bd. 110. 1887. S. 29.

3) du Mesnil, Beiträge zur Anatomie und Aetiol. einiger Hautkrankh. Verhandl. der physik. med. Gesellsch. zu Würzburg. Bd. 24. No. 8. 1870.

4) Albers, Deutsche Klinik. 1850, cit. bei Ladame. S. 250.

5) Langdon, Multiple tumours of the brain etc. Brain 1895.

in dem Rückenmarksgewebe selbst, im Cervicalmark, eine wenn auch nur stecknadelknopfgrosse Neubildung vorfand, die nur als Fibrom gedeutet werden kann. Weitere Beobachtungen und genaue Untersuchungen des Centralnervensystems in Fällen von Neurofibromatose werden vielleicht ergeben, dass das Vorkommen von Fibromen im Hirn und Rückenmark häufiger ist, als dies zur Zeit den Anschein hat.

Unsere beiden Fälle stimmen somit darin unter einander überein, dass sich in beiden neben Geschwulstbildung an Hirnnervenwurzeln solche im Centralnervensystem selbst vorfinden. Aber noch ein weiterer sehr auffälliger Befund liess sich in beiden Fällen in gleicher Weise constatiren: die oben näher beschriebenen, ganz vorwiegend sich in der Hirnrinde vorfindenden Haufen von grossen, allem Anschein nach der Glia zugehörenden Zellen. Ob dieser Befund mit der Neurofibromatose in engerem Zusammenhang steht, vermögen wir nicht zu entscheiden. Jedenfalls gelang es uus nicht, in anderweitigen Fällen von intracranieller Geschwulstbildung derartige oder ähnliche Veränderungen in der Hirnrinde aufzufinden.

Einige in der Litteratur sich findende Angaben führen zu der Vermuthung, dass bei Neurofibromatose von der Glia ausgehende Wucherungen, wenn auch nur selten, vorkommen. Ein Gliom eines Hirnschenkels lag anscheinend in einem Falle Hesselbach's[1]) vor. Hypertrophie (Gliom?) des Cervicalmarks constatirte Knoblauch (l. c.). Sklerotische Stellen in den grossen Ganglien, im Kleinhirn und in den Kleinhirnschenkeln beschrieb Rump[2]), ein Gliom des Rückenmarks (primäre centrale Gliose) kürzlich Strube (l. c.), ein Neuroglioma giganto-cellulare des Sacralmarkes Sorgo[3]). Man kann sich vorstellen, dass dieselbe Schädlichkeit, die das interstitielle Gewebe der peripherischen Nerven zur Proliferation anregt, gelegentlich auch eine Wucherung des Stützgewebes des Centralnervensystems des physiologisch gleichwerthigen, wenn auch hinsichtlich seiner Abkunft vom Bindegewebe völlig verschiedenen Gliagewebes bedingt.

Im Uebrigen bieten in histologischer Hinsicht unsere Fälle keine Besonderheiten. Von Interesse ist, dass in beiden Fällen, auch in den centralen Gebieten der Acusticus-Tumoren Nervenfasern aufgefunden werden konnten. Anzeichen, die zu der Annahme berechtigen könnten,

1) Hesselbach, Beschreibung der path. Präparate der anat. Anstalt zu Würzburg. Giessen 1824. S. 284. Ref. bei Gerhardt. Deutsches Archiv für klin. Med. XXI. 1878.

2) Rump, Ein Fall multipler Neurome. Virchow's Archiv LXXX. 1880. S. 177.

3) Sorgo, Centralblatt für innere Medicin. 1902. S. 700.

dass in den Neurofibromen eine Vermehrung und Neubildung von Nervenfasern stattfindet, wurden nirgends wahrgenommen. Hingewiesen sei schliesslich noch auf das Vorhandensein eines Rankenneuroms des Vagus im Fall I. Der Vagus bildet zweifellos eine Prädilectionsstelle für die Fibrombildung. So konnte Adrian (l. c.) aus der Litteratur 27 Fälle sammeln, in denen eine mehr oder weniger weitgehende, bald mehr diffuse, bald circumscripte Betheiligung des Vagus zu constatiren war.

Das gleichzeitige Vorkommen von Rankenneuromen neben gewöhnlichen Neurofibromen ist bereits mehrfach beobachtet worden, z. B. von Bruns[1]), Pomorsky[2]) und Herczel[3]), und bedarf keiner weiteren Erklärung, seitdem durch die Untersuchungen von v. Recklinghausen dargelegt wurde, dass die Neurome der Nervenstämme, die multiplen Fibrome der Haut, das Rankenneurom und die als Lappenelephantiasis bezeichnete Veränderung der Haut nur Varietäten ein und desselben, von dem Bindegewebe der Nerven ausgehenden Processes darstellen.

Was den klinischen Symptomencomplex, der in den mitgetheilten Fällen vorlag, anbelangt, so erklärt sich derselbe in einfacher Weise aus dem anatomischen Befund. Von Interesse ist, dass in beiden Fällen das Leiden nicht mit Erscheinungen von Seiten der Acustici begann. Man muss annehmen, dass die Geschwulstbildung lange bestehen kann, ohne zu einer Leitungsunterbrechung in den betroffenen Nerven zu führen. Für die Neurofibrome der peripherischen Nerven gilt dies bekanntlich als Regel. In dem ersten Fall haben in Folge ihrer erheblichen Grösse die in Rede stehenden Tumoren Kleinhirn- und Brücken-Symptome, cerebellare Ataxie, Bewegungsataxie und Dysarthrie bedingt, die in dem 2. Falle dauernd fehlten. In diesem wurde durch das Hinzutreten einer Facialisparese und einer durch einen weiteren Tumor bedingten Hypoglossuslähmung das Krankheitsbild der multiplen Hirnnervenlähmung bedingt, als deren anatomisches Substrat es am nächsten lag, eine basale schwielige Meningitis anzunehmen. In dem ersten Falle standen die cerebellaren Symptome durchaus in dem Vordergrund und gaben zur Diagnose: Kleinhirntumor die Veranlassung. Die zutreffende Diagnose wurde von Herrn Dr. Laehr, in dessen Behandlung der Patient sich zunächst auf der Nervenstation befand, auf Grund richtiger Würdigung der spärlichen Hauttumoren vermuthungsweise gestellt. In ätiologischer

1) Bruns, Ueber das Rankenneurom. Beiträge zur klinischen Chirurg. Bd. 8. 1892.

2) Pomorsky, Ein Fall von Rankenneurom bei Intercostalnerven mit Fibroma molluscum und Neurofibromen. Virchow's Arch. 1888. 111. S. 60.

3) Herzel, Ueber Fibrome und Sarkome der peripheren Nerven. Ziegler's Beitr. Bd. VIII. 1890.

Beziehung bieten beide Fälle keine Anhaltspunkte. Insbesondere liessen sich hereditäre Einflüsse nicht nachweisen, für deren ätiologische Bedeutung ja zahlreiche Beobachtungen sprechen.

In den beiden mitgetheilten Fällen finden sich an der Hirnbasis zwei symmetrisch gelagerte Tumoren, die eine Localisation zeigen, die wir nicht selten bei solitären Tumoren der hinteren Schädelgrube wieder finden. Diese Geschwülste haben vielleicht nicht ganz die Beachtung gefunden, die sie in Rücksicht auf ihre relative Häufigkeit verdienen. Dieser Umstand mag in erster Linie damit zusammenhängen, dass sie in sehr verschiedener und vielfach sehr wenig präciser Art benannt worden sind.

Bei der Durchsicht der umfangreichen in der Litteratur niedergelegten Casuistik ergiebt sich, dass nur ein kleiner Theil der in Rede stehenden Tumoren als Geschwülste des Acusticus oder eines anderen Hirnnerven aufgefasst und bezeichnet wurden. In der Regel wird die Geschwulst als Kleinhirn- oder Brückentumor, als extramedullärer oder basaler Kleinhirntumor, als Geschwulst der hinteren Schädelgrube, der Schädelbasis, bisweilen auch als eine solche des Brückenarms, des Flocculus und des Corpus restiforme erachtet und benannt. Dass diese Bezeichnungen ungenau und zum Theil unzutreffend sind und die Zusammenordnung der gleichartigen Beobachtuugen sehr erschweren, liegt auf der Hand. So finden sich bei Ladame[1]) die in Betracht kommenden Fälle unter die Kleinhirntumoren, unter die Brückengeschwülste und unter die Tumoren des verlängerten Markes eingeordnet. Die Zusammenstellung Bernhardt's[2]) weist in der Tabelle der Tumoren der Hirnnerven nur 2 Fälle von Geschwulst des Acusticus und 3 des Trigeminus auf. Dagegen finden sich zahlreiche Fälle, in denen es sich zweifellos um die in Rede stehenden Geschwülste handelte, als Fälle von Tumor des Kleinhirns, Brücke und Schädelbasis aufgeführt. Oppenheim[3]) und Bruns[4]) haben die Geschwülste in erster Linie im Zusammenhang mit den Kleinhirngeschwülsten besprochen, da in dem Krankheitsbilde, das sie bedingen, wenigstens für gewöhnlich Kleinhirnsymptome im Vordergrund stehen.

---

1) Ladame, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg 1865.

2) Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881.

3) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Wien 1896.

4) Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.

Dass es von Vortheil ist, die in Frage kommenden Tumoren in einheitlicher Weise zu benennen, bedarf keiner weiteren Begründung. Da es, wie weiter unten noch des Näheren ausgeführt werden soll, durchaus zweifelhaft ist, dass die Geschwülste immer ihren Ausgang vom Acusticus nehmen und sie hinsichtlich ihrer histologischen Beschaffenheit nicht immer als Fibrome, beziehungsweise als Neurofibrome erachtet werden können, sind die Bezeichnungen Acusticus-Neurom oder Neurofibrom ungeeignet. Wählt man die Benennung Neurofibrom der hinteren Schädelgrube, so wird zudem die Localisation nur ungenau angegeben, am meisten scheint es uns daher empfehlenswerth, die Tumoren als „Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels“ zu benennen, eine Bezeichnung, die hinsichtlich des Ausgangspunktes und der histologischen Beschaffenheit der Geschwülste nichts präjudicirt.

Bereits Virchow[1]) hat diese Tumoren unter Heranziehung eines charakteristischen Beispiels ziemlich eingehend besprochen.

Er betont, dass es nicht immer zu unterscheiden sei, ob die Geschwulstbildung vom Acusticus oder vom Facialis ihren Ausgang nimmt. Meistens lasse der Tumor engere Beziehungen zum Acusticus erkennen. Die Tumoren seien bald hart, bald weich und gallertig, nicht selten cystisch und hämorrhagisch. Hinsichtlich ihres histologischen Baues äussert er sich dahin, dass sie wahre Neurome seien, die stellenweise Uebergang in Sarcom zeigen. Sie erreichen nach Virchow die Grösse einer Pflaume, bedingen Eindrücke am Kleinhirn und am Pons. Sie können in den Meatus aud. int. eindringen und das Felsenbein usuriren. Zu unterscheiden seien sie von den Psammomen der Dura mater, die in derselben Gegend vorkommen.

Aus der neueren Casuistik ergiebt sich, dass die eiförmigen oder rundlichen, ziemlich harten, höckerigen, grauweiss oder grauröthlich gefärbten Tumoren für gewöhnlich die Grösse eines kleinen Hühnereies erreichen und bisweilen etwas darüber hinausgehen. Einer weiteren Vergrösserung setzt der Tod des Patienten ein Ziel. Die Schnittfläche zeigt oft durchscheinende, schleimige oder hämorrhagische Stellen. Der vordere Pol der Geschwulst gräbt sich nicht selten tief in die seitliche Brückensubstanz ein, der hintere in die Flocculus- und Tonsillengegend des Kleinhirns. Dieser Umstand hat häufig zu der irrthümlichen Auffassung Anlass gegeben, dass der Ausgangspunkt des Tumors in den genannten Theilen des Gehirns zu suchen sei. Nach Entfernung des Tumors sieht man in solchen Fällen becherförmige Eindrücke im Pons und Cerebellum; es kommt in der Regel nicht zur Erweichung des an-

1) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. III. S. 295.

liegenden Hirngewebes, sondern nur zur Druckatrophie und Sklerose mässigen Grades. In anderen Fällen erscheint die dem Tumor anliegende Brückenhälfte nur verschmälert und zusammengedrückt. Die Kleinhirnhemisphäre kann stark nach hinten und oben, die Medulla oblongata nach der gesunden Seite verdrängt sein. Die dorsale Fläche des Tumors liegt dem mittleren Kleinhirnschenkel auf, der nach Entfernung des Tumors mehr oder weniger verlängert erscheint. Sehr häufig zeigt sich bei der Herausnahme des Hirnes, dass der Tumor, der mit der lateralen Fläche dem Felsenbein anliegt, in der Gegend des Meatus auditorius int. festhaftet. In diesem Umstand darf ein Hinweis dafür erblickt werden, dass die Geschwülste mit dem Acusticus oder Facialis in engerer Beziehung stehen; allerdings ist der Beweis, dass sie von den genannten Nerven oder deren Hüllen ausgehen, damit nicht erbracht. Mit dem Hirn stehen die in Rede stehenden Geschwülste oft nur in sehr losem Zusammenhang. Schon bei unvorsichtigem Herausnehmen des Gehirns kann sich derselbe lösen. Mit der Dura sind sie nicht oder nur sehr lose verwachsen, ein Verhalten, das diese Tumoren von den Fibromen, Fibropsammonen und Sarkomen der Dura, die an der in Frage kommenden Gegend gelegentlich vorkommen, unterscheidet.

Was nun die histologische Beschaffenheit und die Frage nach dem Ausgangsgewebe der Tumoren anbelangt, so hat sich zunächst die Auffassung Virchow's, dass es sich um wahre Neurome handle, d. h. um Tumoren, die sich im wesentlichen aus neugebildeten Nervenfasern zusammensetzen, nicht bestätigt. Die Geschwülste enthalten zwar in ihren peripherischen Theilen reichlich Nervenfasern. Wie wir auf Grund eigener Beobachtungen vermuthen, dürften sich auch in ihren centralen Gebieten nicht so selten Nervenfasern nachweisen lassen. Dicke, durch die ganze Geschwulst gelegte, nach Pal gefärbte Schnitte lassen sie am leichtesten konstatiren. Die Markfasern sind mehr oder weniger atrophisch und degenerirt. Das Vorkommen von Neubildung von Nervenfasern in diesen Geschwülsten wird von den neueren Autoren durchweg in Abrede gestellt.

Die Tumoren wurden, wie bereits hervorgehoben, nur zum kleineren Theil von den Autoren als Neurome oder Neurofibrome des Acusticus aufgefasst. Die Präparation lässt meistens erkennen, dass mehrere Nerven zu dem Tumor in Beziehung treten. Der Acusticus, der Facialis und Trigeminus sind oft mit dem Tumor verwachsen, doch hat es den Anschein, als ob die Nerven nur mit der Oberfläche des Tumor verwachsen seien, über die Geschwülste hinweg liefen und in erster Linie durch die Neubildung verdrängt, abgeplattet, aufgefasert und gezerrt würden. Nur in einem Theil der Fälle verschwindet der Acusticus oder

der Acusticus und Facialis in dem Tumor. In einzelnen Fällen wurde der Facialis völlig frei gefunden, während der Acusticus und Trigeminus mit dem Tumor fest verwachsen waren.

In einem der von uns untersuchten Fälle liessen sich sämmtliche der in Frage kommenden Nerven auffinden und zeigten ausser der Dislocation keine schweren Veränderungen. In einem Falle Lexers[1]) hatte der vordere Pol der Neubildung den Trigeminus umwachsen, ausserdem erwiesen sich der Acusticus und Facialis mit dem Tumor verbunden. In dem Falle Hubrich's[2]) schien der Tumor vom Accessorius ausgegangen zu sein, da alle übrigen Nerven aufgefunden werden konnten. Aus diesen Angaben, die leicht vermehrt werden könnten, ergiebt sich, dass es oft nicht zu entscheiden ist, von welchen der in Frage kommenden Nervenwurzeln die Neubildung ausgegangen ist, zum Wenigsten lässt sich durch die Präparation nicht der Beweis erbringen, dass es sich um eine Neubildung des Acusticus handelt.

Hinsichtlich ihres histologischen Baues weisen die Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels erhebliche Differenzen auf. Am häufigsten wird die Geschwulst als Fibrom, Fibrosarcom und Sarcom (Spindelzellen- oder Rundzellensarcom) bezeichnet. Fibrospammome beschrieben Fester[3]) und Gomperz[4]), auch Myxosarcome, Cystosarcome und Fibrocystome wurden beschrieben.

Auffallend muss es erscheinen, dass nicht so selten die Geschwülste als Gliome (Brückner[5]), Trénel[6]), Hubrich[7]), Gliosarcome (Wollenberg[8]) u. a.), Gliofibrome und Neurogliome (Klebs[9]) bezeichnet wurden.

Es liegt nahe zu vermuten, dass in diesen Fällen die Diagnose auf

1) Lexer, Zur Operation des Ganglion Gasseri etc. Archiv für klin. Chir. B. 65. 1902.

2) Hubrich, Geschwulst des Kleinhirns, Druck auf die Medulla oblong. Dieses Archiv V. 549.

3) Fester, Zur Casuistik der Psammome am Centralnervenappart. Berliner klin. Wochenschr. 1878. S. 97.

4) Gomperz, Beiträge zur patholog. Anatomie des Ohres. Archiv für Ohrenheilkunde XXX. S. 216.

5) Brückner, Ein Fall von Tumor in der Schädelhöhle. Berliner klin. Wochenschr. 1867. S. 303.

6) Trénel et Antheaume, Un cas de gliome volumineux du cervellet etc. Arch. de Neurologie. Vol. IV. 1871. S. 1.

7) Hubrich l. c.

8) Wollenberg, Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgube.

9) Klebs, Beiträge zur Geschwulstlehre. Vierteljahrsschr. f. pr. Heilkunde 1871.

eine irrthümliche Deutung des Befundes zurückzuführen ist. Wir wissen dass Geschwülste der Glia sich nur dort finden, wo Glia normaler Weise vorkommt, das ist abgesehen von Hirn und Rückenmark, im Auge, im Opticus und Olfactorius. Die übrigen Hirnnerven und Hirnnervenwurzeln besitzen ein bindegewebiges Stützgewebe, können also, ohne dass man eine besondere Hypothese aufstellt, nicht als Ausgangspunkt eines gliomatösen Tumors in Frage kommen. Allerdings erstreckt sich die Neuroglia in Gestalt von dünnen Faserbündeln eine sehr kurze Strecke weit in die mit einem aus Bindegewebe bestehenden Endoneurium versehenen Nervenwurzeln des Hirnes und Rückenmarkes hinein (Staderini[1]), Hoche[2]), und hinsichtlich des Acusticus lässt sich constatiren (eigene Untersuchungen), dass die Glia bis etwa auf einen Centimeter weit das Endoneurium der extra cerebralen Wurzel bildet. Man kann somit annehmen, dass die in den Nervenwurzeln — von dem Opticus und Olfactorius sehen wir hier ab — enthaltene Glia gelegentlich der Ausgangspunkt einer gliomatösen Wucherung werden kann, zumal man bei Gliomen des Pons und der Medulla oblongata gelegentlich beobachten kann, dass die Geschwulstbildung auf den proximalen Theil der Acusticuswurzel übergreift[3]).

Die Begründung jedoch, die die in Frage kommenden Autoren für ihre Annahme, dass es sich um Gliageschwülste in den von ihnen beschriebenen Fällen handele, ist eine nur sehr wenig überzeugende. So fand Sternberg[4]) die Tumoren in 3 Fällen aus dichterem und lockerem Gewebe bestehend. Das erstere wird aus langen Spindelzellen mit grossen spindelförmigen Kernen zusammengesetzt. In den lockeren Partien findet sich eine netzig-fädige Grundsubstanz, in welche reichlich anscheinend freie Kerne und protoplasmareiche mit verästelten Fortsätzen zusammenhängende Zellen eingelagert sind. Das so zusammengesetzte Gewebe hält Sternberg für gliomatös, er bezeichnet demgemäss die in Rede stehenden Tumoren als Mischgeschwülste (Gliofibrome). Des Weiteren glaubt er, dass die Beziehung der in Rede stehenden Tumoren zum Nervus acusticus keine genetische, sondern eine secundär entstandene ist. Als wirklichen Ausgangspunkt der Tumoren sei ein „embryonaler Gewebsrest" anzunehmen, ein Rest der embryo-

---

1) Staderini, Contributo allo studio del tessuto interstiziale di alcuni nervi cran. Monitore zool. ital. I. 1890.

2) Hoche, Beitrag zur Kenntniss des anatom. Verhaltens der menschl. Rückenmarkswurzeln. Heidelberg 1891.

3) Henneberg, Beitrag zur Kenntniss der Gliome. Dieses Archiv Bd. 30.

4) Sternberg l. c.

nalen Nervenleiste, aus der der V., VII., VIII., IX. und X. Hirnnerv sich entwickelt. Da die Nervenleiste sich bereits sehr früh anlegt, zu einer Zeit, wo die Differencirung der Gewebe noch nicht erfolgt ist, so könnten sich aus Resten derselben gliöses Gewebe und Bindegewebe (Gliofibrom) entwickeln.

In den von uns untersuchten 6 Fällen zeigten die Geschwülste eine fibromatöse, bezw. fibrosarcomatöse Structur, die stellenweise durch regressive Veränderungen bedingte Abweichungen erkennen liessen, die in dem unten mitgetheilten Falle der Beschreibung Sternberg's im Wesentlichen entsprechen. Nirgends fand sich jedoch ein Gewebe, das auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit als gliomatös erachtet werden konnte.

Die immer in gleicher Weise wiederkehrende Localisation der in Rede stehenden Tumoren weist mit Bestimmtheit darauf hin, dass ihr Ausgangsgewebe in der Gegend des Kleinhirnbrückenwinkels zu suchen ist, und der Umstand, dass auch in ihren centralen Theilen der Nachweis von Nervenfasern, wenigstens in einzelnen Fällen gelingt, macht es wahrscheinlich, dass die enge Lagebeziehung der Geschwülste zu den in Frage kommenden Nervenwurzeln, mit denen sie in der Regel verwachsen erscheinen, nicht äusserlicher Natur ist.

Dass es sich um Nervengeschwülste, in erster Linie um typische Neurofibrome handelt, darauf weist auch mit Bestimmtheit der Umstand hin, dass in unserem Falle 1 und anderen, oben citirten Fällen sich neben multiplen Tumoren an den übrigen cerebralen und spinalen Nerven Geschwülste im Kleinhirnbrückenwinkel vorfanden, die bezüglich ihrer Lage und Beschaffenheit den solitären Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels glichen. Auch der Umstand, dass es nicht immer gelingt, einen bestimmten Nerven durch die Präparation als Ausgangspunkt der Geschwulst zu ermitteln, spricht nicht gegen diese Annahme. Wir wissen, dass die Neurofibrome von dem Bindegewebe eines Primitivbündels ihren Ausgang nehmen. Man kann annehmen, dass mit dem fortschreitenden Wachsthum des Tumors sich das betroffene Primitivbündel von den übrigen Nerven ablöst, atrophirt und schliesslich schwindet. Die Geschwulst würde dann neben dem Nerven, von dem sie ausging, liegen, ohne engere Beziehungen zu demselben erkennen zu lassen. Durch secundäre Verwachsungen mit benachbarten Nerven kann dann die Feststellung des primär befallenen Nerven sehr erschwert oder unmöglich sein. Dass die Tumoren am häufigsten vom Acusticus ausgehen, ist namentlich auch im Hinblick auf die klinische Beobachtung anzunehmen, doch wäre auch denkbar, dass der Hörnerv am ehesten in seiner Function durch den vom Tumor ausgeübten Druck geschädigt wird. Wahrscheinlich geht die Geschwulstbildung in nicht seltenen Fällen auch von

einem anderen Nerven, dem V., VII., IX. und X. aus. Der Umstand, dass der Tumor immer in den Kleinhirnbrückenwinkel eingekeilt erscheint, lässt sich vielleicht aus mechanischen Verhältnissen erklären unter der Annahme, dass sich die Geschwulst in der Richtung entwickelt, die ihrem Wachsthum am meisten Raum und am wenigsten Widerstand bietet. Unter dieser Annahme würde sich das relativ häufige Vorkommen von Neurofibromen und Neurofibrosarcomen im Kleinhirnbrückenwinkel in einfacher Weise aus dem Vorhandensein zahlreicher Nervenwurzeln in der Umgebung desselben erklären.

Den klinischen Symptomencomplex, den die Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels hervorrufen, hat kürzlich v. Monakow besprochen. Auf Grund eigener Beobachtungen kommt v. Monakow zu dem Resultat, dass eine Geschwulst von der beschriebenen Localisation zu diagnosticiren sei, wenn neben Allgemeinsymptomen wie Kopfschmerz, Schwindel sich Stauungspapille, Cerebellarataxie, einseitige Parese des Acusticus, Facialis und Trigeminus, weiterhin Blicklähmung und Dysarthrie einstellt. v. Monakow hebt besonders hervor, dass hemiplegische Erscheinungen, sowie Symptome von Seiten der Medulla oblongata völlig fehlen können.

Eine Zusammenstellung einer grösseren Anzahl der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen — die nachfolgenden Angaben beziehen sich auf über 40[1]) Fälle der neueren Literatur — zeigt, dass das durch die in Rede stehenden Geschwülste bedingte Krankheitsbild viel weniger einförmig ist, als man bei dem so stereotypen Sitze der Tumoren annehmen sollte. Verschiedenheiten der Grösse und Form der Geschwulst und des von Grösse und Form abhängigen Grades der Verdrängungs- und Compressionswirkung derselben dürften in erster Linie die Differenzen des klinischen Symptomencomplexes bedingen.

Bevor wir auf das Krankheitsbild des Näheren eingehen, sei im Folgenden ein Fall der in Rede stehenden Affection, der auf der Nervenklinik der Charité (zur Zeit als Herr Dr. Laehr noch Assistent derselben war) sehr eingehend beobachtet und jetzt von uns anatomisch untersucht wurde, als Beispiel kurz mitgetheilt:

August K., Schuhmacher von Beruf, 44 Jahre alt, wurde am 10. April 94 auf die Nervenabtheilung aufgenommen. Patient ist hereditär nicht belastet, hat als Kind an englischer Krankheit, in den letzten Jahren hin und wieder

1) Die Zahl der sich in der Literatur vorfindenden Fälle ist eine weit grössere. Die Beschreibung des anatomischen Befundes insbesondere der Beziehung der Nerven zu der Geschwulst und des histologischen Baues derselben ist jedoch vielfach eine so mangelhafte, dass die Entscheidung, ob die Geschwulst zu der hier besprochenen Art gehört, unmöglich ist.

an Reissen in Armen und Beinen gelitten. Anfang 1893 erkrankte er mit Schwindelgefühl, Kopfdruck, zeitweiligem Dunkelwerden vor den Augen, Gesichtsschmerz rechts und Zittern in den Beinen. Erbrechen bestand nicht.

Befund bei der Aufnahme: Mässiger Ernährungszustand, heitere Stimmung, Demenz, Beklopfen des Kopfes nicht schmerzhaft, Geruchsinn ungestört, Nystagmus rotat. (im Sinne des Uhrzeigers), beiderseits auch in der Ruhestellung der Bulbi, Abducensparese links, Amaurose links, starke Herabsetzung der Sehschärfe rechts, nasale Hälfte des rechten Gesichtsfeldes stark eingeengt, Neuritis optica beiderseits, rechte Pupille weiter als die linke, Lichtreflex rechts erhalten, links aufgehoben, Schwäche im ganzen linken Facialisgebiet, mässige Herabsetzung der Hörfähigkeit links, Rinne'scher Versuch rechts positiv, links negativ, keine Störung der Sensibilität im Bereich des Trigeminus, Sprache ohne Besonderheiten, Geschmack auf der ganzen linken Zungenhälfte deutlich herabgesetzt, keine Schluckstörung. Geringe Herabsetzung der Kraft in der linken Hand, leichte Ataxie in den Fingern der linken Hand und im linken Bein, Patellarreflex links lebhafter wie rechts; kein Fussclonus; stampfender, taumelnder Gang, Stehen mit geschlossenen Füssen nicht möglich, Augenschluss bewirkt keine Steigerung der Ataxie, Cremaster- und Bauchdeckenreflexe erhalten, Sensibilität ohne Störung, Brust-, Bauchorgane und Urin ohne abnormen Befund.

Die Beschwerden des Patienten beziehen sich auf Hinterkopfschmerz, der nach der Stirn ausstrahlt, anfallsweise und beim Blick nach oben auftretendes Schwindelgefühl und Dunkelwerden vor den Augen, Sausen im rechten Ohr, Schwäche in der linken Hand.

Krankheitsverlauf: In den folgenden Wochen Auftreten einer leichten Ptosis rechts, Zurückbleiben des linken Auges beim Convergiren, Abschwächung, später Fehlen des Cornealreflexes links, Schwinden erst des linken, dann des rechten Patellarreflexes, Fehlen der Achillessehnenreflexe, geringe Ataxie im linken Arm und Bein.

Mai 1894: Patient schläft viel, lacht oft unmotivirt. Witzelsucht. Beide Pupillen sehr weit, Lichtreflex links erloschen, rechts etwas erhalten, bei Convergenz verengern sich beide Pupillen. Vermag auch rechts Gegenstände nicht mehr zu erkennen. Stauungspapille beiderseits mit zahlreichen Blutungen. Abducenslähmung links, Parese rechts. Beklopfen des Hinterhauptes empfindlich. Patient fällt beim Gehen und Stehen nach rechts und links. Patellarreflex nur hin und wieder zu erzielen, sehr abgeschwächt. Herabsetzung des Lagegefühls an den Fingern und Zehen (nicht constant). Puls ca. 56.

Juni, Juli und August 1894: Zeitweilig Urindrang und Erschwerung des Urinlassens, Nystagmus beiderseits, auch in der Mittelstellung. Herabsetzung des Geschmackes links; Sprache ohne Besonderheiten. Mässiges Schütteln und geringe Ataxie im linken Arm und Bein. Beklopfen der linken Stirnhälfte dauernd schmerzhaft. Hyperaesthesie gegen Nadelstiche, Sensibilität im übrigen intact. Cerebellare Ataxie, auch im Sitzen Schwanken. Muskulatur der Extremitäten links schlaffer als rechts.

September 1894: Starke Conjunctivitis links, leichte Berührungen der Conjunctiva nicht empfunden. Schwere Schwindelanfälle ohne Bewusstseinsverlust, Zunahme der Ataxie im linken Arm und Bein. Geruchsinn ohne Störung. Leichte Berührungen der Zunge und des Gaumens werden links nicht wahrgenommen, Nadelstiche sind rechts schmerzhafter als links. Der Gaumenreflex fehlt links, der Würgreflex beiderseits.

October, November, December 1894: Allgemeinbefinden unverändert. Neigung zum Witzeln. Kopfschmerz besonders rechtsseitig, Patellarreflexe für gewöhnlich nicht zu erzielen, Parese des linken Facialis, im Bereich desselben bei galvanischer Reizung verlangsamte Zuckungen. Zeitweilig fibrilläre Zuckungen im linken Orbicularis oculi. Sensibilität auch im Gesicht ohne Störung, dagegen auf der linken Zungen- und Gaumenhälfte, sowie auf der linken Wangenschleimhaut herabgesetzt. Hier „spitz“ und „stumpf“ nicht unterschieden. Zunge nicht atrophisch, wird gerade heraus gebracht, zittert wenig. Sprache ohne Besonderheit. Pupillen sehr weit, Lichtreflex erloschen. In allen Endstellungen lebhafter Nystagmus. Abducensparese und leichte Ptosis rechts, Abducenslähmung links. Völlige Erblindung.

Januar 1895. Keine Nackensteifigkeit, niemals Erbrechen, Kopfschmerz bald in der Stirn, bald im Hinterkopf beiderseits localisirt. Parese des Gaumensegels, häufiges Verschlucken. Hemiataxie links. Keine Hemiparese. Cornealreflex links aufgehoben. Dauernd heiteres dementes Wesen. Erschwerung des Urinlassens, Patellarreflexe erloschen. Gehen und Stehen unmöglich, Patient fällt nach verschiedenen Seiten. Aufrichten aus der Rückenlage ohne Hülfe nicht möglich, beim Versuch erhebt Patient beide Beine von der Unterlage.

Ende Februar 95: Zwei Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Verlangsamung der Athmung (8 Athemzüge in der Minute) und des Pulses (40).

März 95: Conjunctivitis links, Zucken im linken M. orbicularis, häufiges Verschlucken, Herabsetzung der Berührungsempfindung im Bereich des II. Trigeminusastes links, dauernder Kopfschmerz, der bald vorn, bald im Hinterkopf localisirt wird. Neben Ataxie geringe Schwäche im linken Arm und Bein. Kältegefühl im Arm und Bein links. Mehrere schwere Anfälle von Bewustlosigkeit bis zur Dauer einer Stunde mit Verlangsamung des Pulses und der Athmung. Diese Anfälle treten meistens auf, wenn Patient aufgerichtet wird. Keine Zwangshaltung des Kopfes. — 10. April 95: Tod im Anfall.

Die Section ergab: Die Windungen sind stark abgeplattet, der Boden des III. Ventrikels stark vorgetrieben in Folge von beträchtlichem Hydrocephalus int. Im Kleinhirnbrückenwinkel links ein eiförmiger, derber, höckeriger, gelbweisser Tumor, 6 cm lang, 4,5 cm breit. Derselbe ist mit der hinteren Fläche des Os petrosum am Meatus aud. int. locker verwachsen. Das Kleinhirn ist nach hinten und rechts gedrängt, der hintere Theil der linken Brückenhälfte stark comprimirt, nicht erweicht. Atrophie der Optici. Der linke Abducens erscheint dünner als der rechte, der linke Trigeminus, Facialis und Acusticus sind mit dem Tumor verwachsen.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergiebt, dass derselbe vor-

wiegend aus sich durchflechtenden, hier und da Wirbel bildenden Bindegewebszügen mit zahlreichen stäbchenförmigen Kernen besteht. Ein grosser Theil der Neubildung zeigt jedoch ein anderes Bild. Die Grundsubstanz ist von undeutlich maschigem Bau, in ihr liegen zahlreiche kleine runde dunkle Kerne. An mehr aufgelockerten Stellen sieht man meist eiförmige und sternförmige Zellen, deren Kerne grösser und blasser erscheinen. Des weiteren finden sich zahlreiche kleinere und grössere Inseln von kern- und structurloser, wenig färbbarer Substanz. Die Gefässe sind stellenweise sehr zahlreich, weit und stark gefüllt, Nervenfasern liessen sich nur in den Randgebieten des Tumors auffinden. Der Querschnitt des Pons ist deformirt, lässt jedoch gröbere Veränderungen nicht erkennen. Die dem Tumor anliegenden Gebiete des Brückenarms und des Kleinhirns zeigen die Erscheinungen der Druckatrophie und Sklerose. Nirgends findet sich Erweichung.

Nach Marchi behandelte Schnitte aus dem Lumbal-, Dorsal- und Cervicalmark lassen eine hochgradige Degeneration der Wurzeleintrittszonen erkennen. Eine absteigende Pyramidendegeneration besteht nicht.

Gänzlich unergiebig ist die Casuistik in Hinsicht der Aetiologie der Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. Ein Trauma wird öfters erwähnt, so von Brückner[1]); die ersten Krankheitserscheinungen machten sich 3 Jahre nach demselben geltend. Doppelseitige chronische Otorrhoe bestand in dem Falle Jaffé's[2]), Mittelohrkatarrh auf der Seite des Tumors in dem Ziegenweidt's[3]) und Brückner's, Residuen einer Mittelohrentzündung in dem Falle Waetzoldt's[4]).

Während eine Vererbung der Neurofibromatose oft constatirt wird, liegen keine Angaben bezüglich der Heredität bei den solitären Nervengeschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels vor.

Frauen scheinen etwa ebenso häufig zu erkranken, wie Männer. Bei Kindern scheint die Geschwulstform sehr selten zu sein. Völkel[5]) beobachtete einen Fall, der ein 9jähriges Mädchen betraf. Einmal wurde die Geschwulst bei einem Neger beobachtet (Swan[6]). Im Durchschnitt betrug das Lebensalter der Patienten zur Zeit des Todes 40,4 Jahre.

Die Geschwulst scheint häufiger links als rechts vorzukommen, etwa im Verhältniss von 3 : 2. Ehe nicht eine erheblich umfangreichere

---

1) Brückner, Ein Fall von Tumor in der Schädelhöhle. Berliner klin. Wochenschr. 1867. S. 303.

2) Jaffé, Kleinhirntumor. Deutsche med. Wschr. 1897. V. B. S. 24.

3) Ziegenweidt, Tumor cerebelli. Psych. en neur. Bladen. 1899. Ref. Neurol. Centralbl. 1901. S. 174.

4) Waetzoldt, Zwei Fälle v. intracraniellem Tumor. Charité-Ann. 1888.

5) Völkel, Beitrag zur Casuistik der Gehirngeschwülste. Berliner klin. Wochenschr. 1875. S. 611.

6) Swan, Entzündung beider Sehnerven etc. bei einem Sarkom des Kleinhirnes. Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde. VII. 1878. S. 272.

Casuistik zu Gebote steht, dürfte es müssig sein, nach einer Erklärung für diesen Umstand zu suchen.

Die Dauer des Leidens, d. h. der Zeitraum zwischen dem Hervortreten der ersten schwereren Symptome und dem Eintritt des Todes war in den einzelnen Fällen eine sehr verschiedene. Sie betrug in einigen Fällen nur wenige Monate, in anderen 6 (Trenel), 12 (Brückner) Jahre und mehr. Im Durchschnitt ergab sich eine Dauer von circa 14 Monaten.

Ueber die relative Häufigkeit der Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels finden sich in der Literatur keine Angaben; in den Zusammenstellungen der Autoren sind die hierher gehörenden Fälle den Kleinhirn-, den Brücken- und den Basistumoren zugerechnet. Unter 64 Fällen von Hirntumor, über die Klebs berichtet, findet sich ein Fall von Acusticusneurom, unter 29 von Batten und Collier mitgetheilten Beobachtungen zwei Fälle der in Rede stehenden Geschwülste. In der von Ladame und Bernhardt zusammengestellten Casuistik kommt etwa auf 23 Fälle von Hirntumor ein Fall von Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels. Hiermit steht ungefähr in Einklang, dass unter 60 Hirntumoren, deren Träger in den letzten 6 Jahren auf der Nerven- und Irrenabtheilung der Königl. Charité starben, drei Fälle von Neurofibrom des Kleinhirnbrückenwinkels sich fanden (ohne Hinzurechnung unseres Falles 1 und 2). Wahrscheinlich ist die Geschwulst etwas seltener, als es nach diesen Zahlen scheint.

Als Initialsymptome der Erkrankung werden keineswegs, wie man im Hinblick auf die anatomischen Verhältnisse annehmen sollte, Erscheinungen von Seiten des Acusticus genannt. Es mag dies damit zusammenhängen, dass von Personen, die nicht in der Lage sind, sich selbst genau zu beobachten, eine allmälig eintretende Herabsetzung der Hörschärfe auf einem Ohr nicht bemerkt wird. Wenn man bedenkt, dass sogar eine allmälig eintretende Erblindung eines Auges sich der Wahrnehmung des Pat. völlig entziehen kann, so kann dies nicht weiter auffallend erscheinen. Andererseits ist es nicht zu bezweifeln, dass ein Tumor der in Rede stehenden Localisation bereits allgemeine Symptome hervorrufen kann —, ohne Reiz- oder Ausfallserscheinungen von Seiten des Acusticus zu bedingen. Ist es doch eine sehr häufige Erscheinung, dass Neurofibrome keinerlei Functionsstörung der von ihnen befallenen Nerven bedingen.

In den meisten Fällen begann für die Beobachtung des Kranken das Leiden mit Kopfschmerz, Schwindelgefühl und Erbrechen. Vielfach folgt hierauf Sehschwäche in Folge von Neuritis optica. Seltener bildeten das im Vordergrund stehende Initialsymptom subjective Geräusche in

dem dem Sitze des Tumors entsprechenden Ohre, wie Sausen, Klingen, Läuten und Summen; mit diesen Symptomen verband sich jedoch meist Kopfschmerz und Schwindel, sowie Herabsetzung der Hörschärfe. Unsicherheit des Ganges wird von Stevens[1]), Brückner, Moos[2]), Anästhesie und Taubheitsgefühl in der einen Gesichtshälfte von Moos, Anfälle von Supraorbital- und Occipital-Neuralgie von Virchow als erstes Krankheitssymptom angeführt.

Bei vorgeschrittener Erkrankung wurden neben den Allgemeinsymptomen einer Hirngeschwulst folgende Besonderheiten beobachtet: Der Kopfschmerz wurde häufig in den Hinterkopf verlegt. Die Patientin Wollenberg's gab den Sitz der Erkrankung ziemlich genau an. Mehrfach wurde jedoch der Schmerz auch in der Stirn und zwar in der dem Sitz des Tumors nicht entsprechenden Hälfte derselben angegeben (Jacobsohn[3]), Gibson[4]), Petrina[5]), Sternberg (Fall IV), Batten[6]) (Fall 21), v. Monakow[7]). Den gekreuzten Kopfschmerz führt Gibson auf Reizung des Bindearmes zurück und erblickt in ihm ein diagnostisch verwerthbares Symptom. In dem Falle Swans war auch beim Beklopfen die contralaterale Kopfhälfte empfindlich. Anfallsweise auftretende Steifigkeit, beziehungsweise Zuckungen der Extremitäten ohne Bewusstseinsverlust beschreibt Batten (Fall 17) und Cossy[8]), Anfälle, die mit Erröthen des Gesichts, Kopfschmerz, Schlingkrampf, Zungenlähmung und Bewusstseinstrübung einhergingen Petrina, petit-mal-Anfälle, in denen die Patientin ein eigenartiges Lachen zeigte Jacobsohn, Schwindelanfälle beim Blick nach oben Brückner, halbseitige Krämpfe auf der

1) Stewens, Ein Fall von Gehörnervengeschwulst in der Kleinhirngrube. Zeitschr. für Ohrenheilkunde. VIII. 1879. S. 290.

2) Moos, Geschichte eines Hirntumors. Zeitschr. für Ohrenheilkunde. XXV. 1894. S. 1 und ein Fall von Sarkom des linken Gehörnerven etc. Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde. IV. 1874. S. 179.

3) Jacobsohn und Jamane, Zur Pathologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube. Dieses Archiv XXIX. Fall VIII. S. 135.

4) Gibson, Remarks on the results of surgical measures in a series of cerebral cases. Edinburgh med. Journ. 1896.

5) Petrina, Klinische Beiträge zur Localisation der Gehirntumoren. Vierteljahrsschr. für pr. Heilkunde. 1877. Fall XII, XXI, XXII.

6) Batten and Collier, Spinal cord changes in cases of cerebral tumour. Brain 1899. p. 473. (Fall 17 und 21.)

7) v. Monakow, Ueber Neurofibrome der hinteren Schädelgrube. Berl. klin. Wochenschr. 1900. S. 721.

8) Cossy et Lorreyte, Tumeur développée dans la fosse cérébelleuse etc. Progrèsméd. 1894. p. 171.

dem Tumor gegenüberliegenden Seite Völkel. Allgemeine cerebrale Symptome fehlten dauernd in dem Falle Lexers (Trigeminusneuralgie).

Was den Geruchsinn anbelangt, so wurde von Wollenberg, Oppenheim[1]) und Brissaud[2]) Anosmie, von Petrina Herabsetzung des Geruchs beobachtet. Von den beiden erstgenannten Autoren wird das Symptom auf Rechnung von Hydrocephalus gesetzt.

Neuritis optica scheint fast immer vorhanden gewesen zu sein. Es stimmt dies mit der Angabe der Autoren (Oppenheim, Bruns l. c.) überein, dass bei Kleinhirntumoren — als solche wurden, wie bemerkt, die in Rede stehenden Geschwülste in der Regel aufgefasst —, die Stauungspapille besonders häufig, frühzeitig und hochgradig zur Entwicklung kommt.

Erscheinungen von Seiten der Oculomotorii werden nur selten constatirt. So sahen Ptosis auf der Seite des Tumors, bezw. beiderseits Moos, Wollenberg, Jacobsohn, auf der contralateralen Seite Westphal[3]) (unser Fall), Schwäche beider Interni Jacobsohn, Luys[4]). Häufiger ist eine Schwäche oder ausgesprochene Lähmung des Abducens auf der der Neubildung entsprechenden Seite beobachtet worden, so von Pichler[5]), Viersma[6]), Anton[7]), Moos, Völkel, Brückner, auf der gekreuzten Seite von Petrina; doppelseitige Abducensparese, bezw. Paralyse sahen u. a. Jacobsohn, Stevens, Petrina, Lloyd[8]) (unser Fall). Contractur des Rectus externus erwähnt Brückner und deutet sie als Reizerscheinung.

Eine ausgesprochene Blicklähmung ist offenbar ein recht seltenes Symptom bei den in Rede stehenden Neubildungen. Sie wurden beob-

---

1) Oppenheim, Ueber mehrere Fälle von endocraniellem Tumor, in welchem es gelang, eine genauere Localdiagnose zu stellen. Berliner klin. Wochenschr. 1890. No. 38.

2) Brissaud, Diagnostic d'une tumeur du corps restiforme. Progrès méd. 1894. p. 41.

3) Westphal, Charité-Annalen. I. 1876. S. 435.

4) Luys, Contribution à étude de la symptomatologie des malad. cérébell. Gaz. des hôp. 1867. p. 416.

5) Pichler, Ueber ein eigenartiges Symptom bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube. Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 390.

6) Viersma, Fälle von Hemiatrophia linguae. Neurol. Centralbl. 1899. S. 822. Fall III.

7) Anton, Beitrag zur Casuistik der Acusticustumoren. Archiv für Ohrenheilkunde. 1896. Bd. 41. 116.

8) Lloyd, A case of tumor at the base of the brain. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 2. 1900. p. 103.

achtet von Oppenheim, Saenger[1]) und v. Monakow. Es kann daher dieses Symptom nicht als ein charakteristisches für die in Rede stehenden Tumoren hingestellt werden, wie es von v. Monakow geschehen ist. Das Symptom, auf dessen anatomische Grundlage hier nicht eingegangen werden soll, weist vielmehr, wie unter Anderen Oppenheim und Bruns ausgeführt haben, in erster Linie auf eine sich in der Brücke selbst entwickelnde Geschwulst (Gliom, Tuberkel) hin.

Nystagmus, der für gewöhnlich nur bei den Endstellungen der Augen in Erscheinung tritt, ist nicht selten (Oppenheim, Wollenberg, Pichler, Bürkner[2]), Waetzold, Moos, Batten u. a.) In unserem Falle bestand Nystagmus auch in der Ruhestellung der Bulbi.

Déviation conjuguée der Augen nach rechts (Tumor links) bestand zuletzt in dem Falle Westphal's.

Mannigfaltig und oft constatirt sind die auf Rechnung einer Alteration des Trigeminus der erkrankten Seite zu setzenden Symptome. So wurde beobachtet Hyperästhesie (Hémey[3]), Parästhesien und Hypästhesie (v. Monakow), Anästhesie der Gesichtshälfte, Herabsetzung des Geschmackes, Contractur des Masseter und Fehlen des Cornealreflexes (Oppenheim), Trismus (Jacobsohn), Kaumuskellähmung beziehungsweise Schwäche (Bruns, Gomperz[4]), Herabsetzung des Geschmacks auf der dem Tumor entsprechenden Zungenhälfte in dem von uns mitgetheilten Falle, Neuralgien, Anästhesie der Nasen- und Mundschleimhaut, Herabsetzung des Geschmackes, Anästhesie der Cornea (Moos) Fehlen des Corneal- und Skleralreflexes und Blässe der Gesichtshälfte (Trénel), letztere wird vom Autor auf Reizung der Vasoconstrictoren zurückgeführt, Ceratitis (Petrina, Böttcher[5]), Swan), Conjunctivitis (Brückner, unser Fall). Neuralgien sind nicht selten; im Fall Ziegenweidt's bestanden sie neben Taubheitsgefühl in der Zungen- und Wangenschleimhaut und Verlust des Cornealreflexes auf der gekreuzten Seite, auf bei-

1) Saenger, Sitzungsberichte des ärztl. Vereins in Hamburg. Neurol. Centralbl. 1889. S. 1117.

2) Bürkner, Drei Fälle von tödtlich verlaufenem Ohrleiden etc. Archiv für Ohrenheilkunde. XIX. 1883. S. 252.

3) Hémey, Observation de tumeur du cervelet. Gaz. des hôp. 1866. p. 285.

4) Gomperz, Beiträge zur path. Anatomie des Ohres. Archiv f. Ohrenheilk. XXX. S. 216.

5) Boetticher, Ueber die Veränderungen der Netzhaut und des Labyrinths in einem Falle von Fibrosarcom des Nervus ac. Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde. 1871. S. 87.

den Seiten war der Geschmack herabgesetzt. Symptome von Seiten des gekreuzten Trigeminus bestanden auch in dem Falle Bartholow's[1]).

Schwerhörigkeit oder Taubheit auf der Seite des Tumors sind regelmässig vorhanden. Wie bereits hervorgehoben, wird dieses Symptom jedoch häufig nicht als Initialerscheinung des Leidens beobachtet. Oft gehen der Lähmung Reizerscheinungen, wie Klingen und Sausen voraus. Anfälle, die denen der Menière'schen Krankheit fast glichen, beschrieb Sharkey[2]).

In einzelnen Fällen wurde auch die Hörfähigkeit auf der anderen Seite herabgesetzt, bezw. (in wenigen Fällen) aufgehoben gefunden (Luys, Hémey, Jacobsohn, Trénel, Stevens, Pichler, Caskey[3]), Westphal). Im Falle Brückner's bestanden neben Taubheit auf der Seite des Tumors singende Geräusche auf der gesunden Seite.

Neben der Acusticuslähmung gehört eine Lähmung des Facialis auf der Seite des Tumors, die bald nur die unteren, bald sämmtliche Aeste desselben betrifft, zu den constantesten Symptomen des Krankheitsbildes. Doch handelt es sich in der Regel nur um eine wenig ausgesprochene Parese, sehr selten um eine wirkliche Lähmung. Nicht so selten besteht neben totaler Taubheit nur geringfügige Schwäche des Facialis. In einzelnen Fällen blieb der Facialis völlig verschont (Stevens, Hubrich). Reizerscheinungen, wie Spannungsgefühl in der Wange (Pichler), Contractur (Oppenheim), fibrilläre Zuckungen (v. Monakow, Moos), ausgesprochene Krämpfe (Baistrocchi[4]), Tic convulsif (Brissaud) wurden mehrfach beobachtet. Sie gingen der Lähmung des Facialis bisweilen vorauf.

In dem Falle Boettcher's entstand die Facialislähmung gleichzeitig mit einer Herabsetzung des Gehörs ganz plötzlich. Wohl reflectorisch bedingt waren die in Anfällen von Trigeminusneuralgie auftretenden Zuckungen im Facialisgebiet in dem Falle Lexer's.

Eine contralaterale Facialisparese bestand in dem Falle Ziegenweidt's, Spasmen im Gebiet des contralateralen Facialis sah Huglings Jackson[5])

---

1) R. Bartholow, Tumours of the brain. Amer. Journ. of med. scienc. 1868. p. 339.

2) Sharkey, A fatal case of tumour of the left auditory nerve. Brain. 1888. p. 97.

3) Caskey, Report of a case of tumor of the cerebellum with drainage of fluid through the nose. The New York. Med. Journ. Vol. 71. 1900.

4) Baistrocchi, Idroencephalomyelie con fibrosarcoma meninges della oase. Rivista sperim. di freniatri. 1882. p. 332. Ref. Neurol. Centralblatt. 1883. S. 422.

5) Huglings Jackson, Tumor at the base of the brain. Medic. times and Gaz. 1865. p. 626.

und Petrina; auch in dem Falle v. Monakow's war der Facialis auf der gesunden Seite nicht ganz frei.

Eine Parese der vom Accessorius innervierten Muskeln beschrieb Bürkner, Schwäche des Cucullaris Oppenheim, Atrophie des Sternocleidomastoideus und des Cucularis Wiersma.

Atrophie der Zungenhälfte sahen Wiersma und Wollenberg, krampfhafte Bewegungen der atrophischen Zunge Jacobsohn.

Eine Störung der Sprache wurde sehr oft, aber nicht in allen Fällen constatirt, so nicht in dem oben mitgetheilten Falle, wiewohl es in demselben zu einer erheblichen Compression des Pons gekommen war. Die Sprache wird als abnorm langsam, skandirend und monoton (Brückner), lallend und unverständlich (Wollenberg), langsam, nasal und explosiv (Jacobsohn), stammelnd und häsitirend (Virchow), heiser (Wiersma), langsam, schlecht articulirt, näselnd, meckernd und heiser (v. Monakow) etc. bezeichnet.

Cerebellare Ataxie gehört mit zu den am regelmässigsten beobachteten Symptomen. Taumeln und Fallen nach der Seite des Tumors (Petrina, Bürkner, Batten, v. Monakow u. a.) ist häufiger, als Taumeln nach der entgegengesetzten Seite. Oft ist das Symptom nicht constant, es fallen z. B. die Kranken nach hinten und nach beiden Seiten (z. B. Wiersma, unserer Fall). Die Patientin Jacobsohn's fiel anfangs nach der gesunden Seite, später nach beiden Seiten. Abweichen des Ganges nach der gesunden Seite sahen Jaffé, Pichler, Ziegenweidt, Petrina.

Zwangsstellung des Kopfes nach hinten beschrieb Brissaud, nach links unten bei rechtsseitigem Sitz des Tumors (Ziegenweidt), Haltung des Kopfes nach der linken Schulter neben leichter Wendung des Gesichtes nach rechts bei linksseitigem Sitze der Geschwulst Batten (Fall 21), Neigung nach der Seite des Tumors Lloyd[1]). Aehnliche Beobachtungen finden sich noch mehrfach verzeichnet. Das Symptom dürfte sich in den meisten Fällen erklären aus dem instinctiven Bestreben des Kranken, diejenige Haltung des Kopfes, bei der die Beschwerden am geringsten sind, beizubehalten (Oppenheim). Drehschwindel von links nach rechts (Sitz des Tumors) empfand der Patient v. Monakow's einen beständigeu Zug nach rechts (Tumor links) ein Patient Petrina's.

Für gewöhnlich besteht Nackensteifigkeit nicht, findet sich wenigstens in den Berichten nicht erwähnt. In unserem Falle 1 bestand das Symptom trotz des Vorhandenseins einer doppelseitigen grossen Geschwulst niemals.

---

1) J. H. Lloyd, A case of tumor of the cerebellum, in which operation was rejected. Amer. Journ. of the med. sciences. 1896. p. 296.

Unfähigkeit, den nach vorn gesunkenen Kopf wieder aufzurichten, sah Brückner. Schlingbeschwerden treten oft, namentlich im letzten Stadium der Erkrankung in Erscheinung. Stimmbandparese bestand in dem Falle v. Monakow's, Anfälle von Dyspnoe und Cyanose werden einige Male erwähnt, oft Anomalien des Pulses.

Eine eigenartige Veränderung der Athmung und Anfallszustände beim Aufrichten aus der horizontalen Lage beobachtete Pichler. Nach dem Aufrichten des Patienten trat zunächst, und zwar in Exspirationsstellung eine mit Cyanose einhergehende Athempause ein; die Athmung kam nach ca. 1 Minute wieder in Gang, blieb aber verlangsamt und tief, dabei wurde Patient bewusstlos und zeigte leichte, allgemeine unregelmässige Zuckungen. Wurde Patient in die Rückenlage zurückgebracht, so schwanden die Zuckungen schnell, während die Athmung noch längere Zeit unregelmässig und vertieft verblieb.

Auch in unserem Falle bestanden mit Verlangsamung der Athmung und des Pulses (bis zu 40 Schlägen) einhergehende Anfälle von Bewusstlosigkeit, die beim Aufrichten des Patienten (allerdings auch spontan) eintraten. Dieses zuerst von Hallopeau beschriebene Symptom ist nicht für Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels characteristisch, es wurde bei Aneurysma und Thrombose der Art. basillaris beobachtet. Pichler erklärt die Erscheinung nicht durch eine durch die veränderte Körperhaltung bedingte Lageveränderung des Tumors, sondern durch Annahme einer örtlichen Kreislaufstörung in der hinteren Schädelgrube.

Auffallendes Erröthen des Gesichts beschreibt Petrina, Westphal, rasches Erblassen und Erröthen Jacobsohn, Blässe der linken Gesichtshälfte (Tumor links) Trénel.

Hemiplegische Erscheinungen können, wie bereits v. Monakow hervorgehoben hat, völlig vermisst werden. Von Interesse ist, dass in der Mehrzahl der Fälle die Schwäche im Arm oder in Arm und Bein auf der Seite, die dem Sitze des Tumors entspricht, besteht (Cossy, Petrina in 2 Fällen, Moos, Wollenberg, Jacobsohn, v. Monakow, Saenger, Westphal u. a.) Seltener liegt gekreuzte Hemiparese vor (Stevens, Hubrich, Pichler, Swan).

Eine Schwäche aller 4 Extremitäten bestand in den Fällen Petrina's und Brückner's im vorgerückten Stadium der Erkrankung. Contractur beider Beine sah Trénel und Petrina.

Halbseitige Bewegungsataxie, und zwar auf der Seite des Tumors, wird in einzelnen Fällen erwähnt (Oppenheim, Wollenberg, Anton, Batten, unser Fall). Sie steht anscheinend in enger Beziehung zu der oft beobachteten gleichseitigen Hemiparese; nach den Thierversuchen Lucianis u. a. bewirkt Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre, Parese,

Incoordination und Tremor vorwiegend der gleichseitigen Extremitäten. Des weiteren dürfte eine Zerrung des Corpus restiforme — eine solche bestand in unserem Falle 1 in hohem Maasse — als Ursache der Hemiataxie in Frage kommen. Zur Erklärung der gleichseitigen Hemiparese hat man auch angenommen, dass die dem Tumor nicht benachbarte Pyramidenbahn dadurch, dass sie gegen die Schädelbasis gedrückt wird, eine Läsion erfährt. Der anatomische Befund spricht, soweit die in Rede stehenden Tumoren in Frage kommen, nur wenig für diese auch sonst unwahrscheinliche Annahme. Die contralaterale Hemiplegie erklärt sich durch die oft sehr hochgradige Compression der dem Tumor anliegenden Ponshälfte ohne weiteres.

Abgesehen von den Sensibilitätsstörungen im Bereich des Trigeminus finden sich nur sehr selten objective Störungen auf sensiblem Gebiet verzeichnet. v. Monakow constatirte Herabsetzung des Lagegefühls und des stereognostischen Sinnes, sowie Hypästhesie in der mit dem Tumor gleichseitigen Hand, Petrina Herabsetzung der Sensibilität an den Extremitäten auf der Seite des Tumors, gleichseitige Hemihypästhesie, Hémey. Parästhesieen und Schmerzen werden nicht selten erwähnt und zwar bestanden sie bald auf der Seite des Tumors, bald auf der ihm gegenüberliegenden, oder beiderseits.

Als seltenere Beobachtungen seien schliesslich noch erwähnt Fehlen der Patellarreflexe Wollenberg[1]), der Patellar- und Achillessehnenreflexe, unser Fall, Abtropfen von Liquor aus der Nase (Petrina, Caskey), Boulimie (Pichler, Westphal), choreatische und atactische Bewegungen der Hände (Jacobsohn), Salivation (Cossy, Hubrich, Brissaud).

Hinsichtlich des psychischen Verhaltens wurden, wenn man von der Apathie und Somnolenz, wie sie bei an Hirntumor leidenden Patienten gewöhnlich zu beobachten ist, absieht, Besonderheiten nur selten constatirt. Ein zum Suicidium führender Depressionszustand lag in einem Falle v. Monakow's vor, erhebliche Demenz in dem Falle Jacobson's u. a. Ein kindliches Wesen zeigte die Patientin Steven's, Erregungszustände im Anschluss an epileptische Anfälle der Kranke Bartholow's. Heiterkeit und ausgesprochene Witzelsucht lag in dem oben mitgetheilten Falle, in weniger ausgesprochenem Grade in dem Falle Westphal's vor.

Fehldiagnosen, bezw. differentialdiagnostische Erwägungen kamen folgenden Affectionen gegenüber vor: Bulbärparalyse (Hubrich), Occi-

1) In diesem Falle lag nach Oppenheim's Urtheil (Geschwülste S. 143) eine genuine Tabes vor. In unserem Falle handelt es sich offenbar um eine nicht tabische Degeneration der hinteren Wurzeln und ihrer intramedullären Fortsetzungen, wie sie oft bei Tumor cerebri constatirt wurde.

pitalneuralgie (Virchow), Menière'sche Krankheit (Sharkey), Abscess (Jaffé), Hysterie (im Initialstadium, Jacobsohn), Trigeminusneuralgie (Lexer), Aneurysma (v. Monakow), Lues cerebri (Westphal).

Aus dem Angeführten ergiebt sich bereits zur Genüge, dass das Krankheitsbild, welches die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels hervorrufen, vielfache Varationen bietet. Abgesehen von der Parese des Acusticus, die durchaus nicht immer das Initialsymptom bildet, findet sich keine Krankheitserscheinung, die als absolut regelmässig vorkommend bezeichnet werden könnte. Dazu kommt als weiterer die Diagnose erschwerender Umstand, dass auch in seiner vollständigen Ausbildung der Symptomencomplex durchaus nicht als pathognomonisch für die in Rede stehenden Tumoren erachtet werden kann. Geschwülste, die vom Felsenbein (Osteosarkome), oder von der Dura desselben (Psammome, Sarkome) — das Os petrosum bildet eine Prädilectionsstelle für Geschwulsbildungen — ausgehen und in den Kleinhirnbrückenwinkel vorwachsen, können das gleiche Krankheitsbild wie dieselben bedingen, ebenso Tumoren (Gliome), die in einer Hälfte oder vorwiegend in einer Hälfte des Pons und des Cerebellum selbst sich entwickeln und nach einer Seite der hinteren Schädelgrube sich ausdehnen.[1])

Die Annahme, dass in Fällen von basaler Geschwulst zunächst Symptome von Seiten der in Frage kommenden Hirnnerven dann erst von Seiten des Kleinhirns, des Pons und der Medulla oblongata hervortreten, und dass in diesem Umstand ein differential-diagnostisches Moment zur Unterscheidung zwischen Basis- und Hirngeschwulst gegeben sei, besitzt durchaus nicht allen Fällen gegenüber Gültigkeit. Insbesondere gilt dies, wie bereits hervorgehoben, den Geschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels gegenüber, die vielfach den basalen Tumoren zugerechnet werden. Unser Fall I zeigt dies zum Beispiel in instructiver Weise. Wiewohl es sich um eine doppelseitige Geschwulstbildung handelte, traten Symptome von Seiten der in Frage kommenden Hirnnerven erst längere Zeit nach den cerebellaren und pontinen Symptomen auf.

Immerhin wird man in zahlreichen Fällen, in denen neben den für einen Kleinhirntumor im engeren Sinne charakteristischen Symptomen Acusticus, Facialis- (Trigeminus-) Parese auf einer Seite besteht, namentlich dann, wenn noch eine Dysarthrie hinzukommt, eine zutreffende Diagnose auf Geschwulst des Kleinhirnbrückenwinkels stellen, denn die

1) So lag in einem von uns (Henneberg l. c.) beschriebenen Falle von Gliom der linken Ponshälfte ein Symptomencomplex (Initialsymptom: Acusticuslähmung) vor, wie er durch einen Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels bedingt werden kann. Einen metastatischen Krebsknoten im Kleinhirnbrückenwinkel beschrieb Bramwell (Brain X. p. 503).

oben genannten Fälle, in denen hinsichtlich ihres Ausgangspunktes und ihrer Beschaffenheit anders geartete Neubildungen den gleichen Symptomenkomplex bedingen, dürften bei weitem nicht so häufig sein, wie Fälle, in denen das Krankheitsbild durch Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels hervorgerufen wird.

Die Entscheidung der Frage, auf welcher Seite die Geschwulst des Kleinhirnbrückenwinkels sitzt, stösst in der Regel auf keine Schwierigkeiten, während die genauere Localdiagnose der Kleinhirntumoren im engeren Sinne bekanntlich nicht selten sehr schwierig, wenn nicht unmöglich ist. Die in Rede stehenden Tumoren sitzen auf der Seite, die Erscheinungen von Lähmung und Reizung der in Frage kommenden Hirnnerven, in erster Linie des Acusticus, zeigt; finden sich solche doppelseitig, so sind die auf der Seite der Geschwulst in den weitaus meisten Fällen in höherem Grade entwickelt und gehen zeitlich den Hirnnervensymptomen der anderen Seite vorauf. Verhältnisse, wie sie in dem Falle Ziegenweidt's vorlagen und die richtige Localdiagnose vereitelten, dürften nur sehr selten vorkommen.

In diesem Falle bestanden Schmerzen im linken Trigeminusgebiet, Gefühl von Taubsein in der Zunge und Wangenschleimhaut links, auch vorübergehend eine Parese des linken Facialis und Zwangsstellung des Kopfes nach links. Auf Grund dieser Symptome nahm der Autor einen linksseitigen Sitz des Tumors an, wiewohl Taubheit rechts bestand, die jedoch durch das Vorhandensein eines Mittelohrkatarrhs erklärt schien. Bei der Operation wurde der Schädel links eröffnet. Die Obduction ergab einen rechtsseitigen Tumor.

Weitere Symptome, die in einzelnen Fällen zur Entscheidung der Frage, ob der Tumor rechts oder links sitzt, allerdings nur mit grosser Vorsicht mit herangezogen werden können, sind: gekreuzter Stirnkopfschmerz, Hemiparese auf der Seite des Tumors, vielleicht auch Fallen nach der Seite der Geschwulst. Das Vorhandensein dieser Symptome, deren Zustandekommen in mancher Hinsicht noch dunkel ist, kann die Diagnose in einzelnen Fällen vielleicht stützen, niemals jedoch begründen. Gegen die Diagnose: Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels dürfte sprechen: frühzeitig hervortretende ausgesprochene Hemiplegie auf der der Acusticuslähmung gegenüberliegenden Seite sowie Oculomotoriuslähmung schwereren Grades, auch Blicklähmung ist, wie bereits hervorgehoben, ungewöhnlich und spricht mehr für einen pontinen Tumor.

Die Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels gewinnen ein erhebliches Interesse dadurch, dass die Möglichkeit, sie auf operativem Wege zu entfernen, bei dem heutigen Stande der Chirurgie von vorn herein nicht uasgeschlossen erscheint. Die versteckte Lage der Tumoren in der Nähe

der Medulla oblongata bildet ein ungünstiges, die sehr leichte Auslösbarkeit ein günstiges Moment für den chirurgischen Eingriff. Ein solcher wurde bereits mehrfach vorgenommen, vielfach allerdings —, wie es den Anschein hat —, ohne dass der Operateur eine bestimmte Vorstellung von der Lage des Tumors hatte. So in dem Falle Jaffé's, Saenger's, Batten's und Collier's, Reymond's, Stieglitz, Ziegenweidt's u. a. In dem Falle Saenger's wurde durch die Trepanation eine 3/4 Jahr lang andauernde Besserung erzielt, in den übrigen Fällen trat während der Operation oder bald danach der Tod ein. Ob es sich in dem von v. Monakow citirten, durch die Operation geheilten Falle Gibson's um eine typisch localisirte Geschwulst der besprochenen Art gehandelt hat, bleibt bei der sehr kurzen Beschreibung des Falles und bei dem Fehlen der Autopsie zum mindesten zweifelhaft. Der Tumor, ein „Fibrosacrom“ der rechten Kleinhirnhemisphäre, sass „tief unten, näher dem Foramen magnum, als der Aussenwand des Schädels“.

Dass weitere Versuche, auf operativem Wege die in Rede stehenden Geschwülste in Angriff zu nehmen, am Platze sind, bedarf keiner weiteren Ausführung, wenn auch bereits wiederholt von chirurgischer Seite so kürzlich von Gerster[1]), die Tumoren als inoperabel bezeichnet wurden. In Sonderheit wird es Aufgabe des Chirurgen sein, eine speciell der eigenartigen Localisation und den sonstigen Eigenthümlichkeiten der Geschwülste Rechnung tragende Operationsmethode zu finden.

Wie an der Hirnbasis, so kommen auch am Rückenmark solitäre Geschwülste, Neurofibrome und Neurofibrosarcome der intraduralen (vorwiegend der hinteren) Nervenwurzeln vor. Sie comprimiren das Rückenmark, sind jedoch mit demselben nur ganz locker verbunden. Diese Tumoren sind von noch erheblicherem klinischen Interesse als die Nervenwurzelgeschwülste des Hirnes, da sie, wie die Erfahrung der neuesten Zeit gelehrt hat, für die Operation die günstigsten Chancen bieten[2]).

Auch solitäre Neurotumoren der extraduralen spinalen Wurzeln werden gelegentlich beobachtet; sie können durch das Foramen intervertebrale gegen das Rückenmark vorwachsen und Compressionsmyelitis bedingen[3]).

Für die freundliche Ueberlassung der mitgetheilten Fälle und des anatomischen Materials sind wir Herrn Geh. Rath Jolly und Herrn Geh. Rath Virchow zu grossem Dank verpflichtet.

---

1) L. Stieglitz, A study of three cases of tumor of brain etc. With remarks by Gerster. Amer. journ. of the med. sciences. 1896. p. 509.

2) Vergl. u. a. Oppenheim und Jolly, Vorstellung eines Falles von operativ behandeltem Rückenmarkstumor. Neurol. Centralbl. 1902. S. 619.

3) Vergl. Zinn und M. Koch, Fibrom des VII. Cervicalnerven mit Compression des Rückenmarkes. Charité-Annalen XXV. S. 117.

Erklärung der Abbildungen (Taf. IX.).

Fall I. Figur 1. Gehirnbasis.

T. Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels.

Figur 2. Unterer Theil der Halswirbelsäule.

C. 5. V. Cervicalwurzel.

C. 6. VI. Cervicalwurzel.

C. 7. VII. Cervicalwurzel.

Nf. Neurofibrome.

Figur 3. Unterer Theil der Lendenwirbelsäule.

L. 3. III Lumbalwurzel.

Nf. Neurofibrom.

Figur 4. Querschnitt aus dem r. N. ischiadicus. Weigert'sche Färbung.

a. Perineurale Fibrombildung.

b. Endoneurales Fibrom.

c. Nervenfaser.

Figur 5. Längsschnitt aus einer hintern Wurzel der Cauda equina. Weigert'sche Färbung.

a. Fibrom mit zahlreichen Blutgefässen.

b. Kleine endoneurale Fibrome.

c. Nervenfasern im Fibrom.

Figur 6. Querschnitte aus einer hintern Wurzel der Cauda equina. Weigert'sche Färbung.

a. Neurofibrom.

b. Fibrombildungen.

Figur 7. Spinalganglien einer Cervicalwurzel. Weigert'sche Färbung.

b. Fibrom in der motorischen Wurzel.

b. Fibrombildung im Spinalganglion.

c. Diffuses Fibrom im Spinalganglion.

Figur 8. Schnitt aus dem I. Dorsalsegment, v. Gieson'sche Färbung.

a. Neurofibrom der hinteren Wurzeln.

b. Sklerose in den Vorderseitensträngen,

c. in den Hintersträngen.

Fall II. Figur 9. Hirnbasis.

T. Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels.

Figur 10. Frontalschnitt durch das Stirnhirn.

a. Tumor der Falx.

Figur 11. Schnitt durch das Stirnhirn, vor den Spitzen der Schläfenlappen.

a. Tumor im r. Ventrikel.

Figur 12. Schnitt durch die Medulla oblongata. Pal'sche Färbung.

a. b. c. Fibrombildungen in der Medulla.

d. Substantia gelatinosa.

VIII.

27. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 24. und 25. Mai 1902.

Anwesend sind die Herren:

Prof. Dr. Axenfeld (Freiburg), Prof. Dr. Aschaffenburg (Halle), Dr. Brosius (Saarbrücken), Geh.-Rath Bäumler (Freiburg), Priv.-Doc. Dr. Bethe (Strassburg), Dr. Barbo (Pforzheim), Dr. Bayerthal (Worms), Dr. Bruns (Hannover), Dr. Becker (Baden-Baden), Dr. Belzer (Baden-Baden), Dr. Bartels (Strassburg). Dr. Beyer (Littenweiler bei Freiburg), Dr. Bischoff (Heidelberg), Dr. Blum (Frankfurt a. M.), Dr. Bing (Basel), Dr. Barth (Baden-Baden), Medicinal-Rath Dr. Baumgärtner (Baden-Baden), Dr. H. Baumgärtner (Baden-Baden), Dr. Cohnheim (Heidelberg), Dr. Cimbal (Heidelberg), Prof. Dinkler (Aachen), Prof. Dr. Dennig (Tübingen), Geh.-Rath Erb (Heidelberg), Prof. Edinger (Frankfurt a. M.), Dr. Ebers (Baden-Baden), Dr. R. Fischer (Neckargemünd), Hofrath Fürstner (Strassburg), Dr. Friedmann (Mannheim), Dr. Frey (Baden-Baden), Dr. Gutsch sen. (Karlsruhe), Prof. Dr. Gerhardt (Strassburg), Priv.-Doc. Dr. Gaupp (Heidelberg), Prof. Dr. J. Hoffmann (Heidelberg), Dr. Hübner (Lichtenthal), Geh.-Rath Hitzig (Halle), Prof. Dr. A. Hoche (Strassburg), Dr. Hamburger (Frankfurt a. M.), Dr. v. Hoffmann (Baden-Baden), Dr. Heiligenthal (Baden-Baden), Prof. v. Kahlden (Freiburg), Dr. Kratz (Heppenheim), Hofrath Kraepelin (Heidelberg), Dr. Krauss (Kennenburg), Prof. Dr. Krehl (Tübingen), Dr. Kalberlah (Halle), Dr. Kölle (Pfullingen), Dr. Klüpfel (Urach), Dr. Kaufmann Heidelberg), Dr. Kaestle (Baden-Baden), Dr. L. Laquer (Frankfurt a. M.), Dr. Link (Freiburg), Dr. Lasker (Freiburg), Dr. Lilienstein (Bad Nauheim), Dr. Merzbacher (Strassburg), Dr. Muthmann (Basel), Prof. Dr. v. Monakow (Zürich), Priv.-Doc. Dr. S. Ph. Müller (Erlangen), Sanitätsrath Dr. Nolda (Montreux u. St. Moritz), Dr. Nitsche (Frankfurt a. M.), Dr. Neu-

mann, (Karlsruhe), Prof. Dr. Nissl (Heidelberg), Dr. Nitka (Mannheim), Med.-Rath Dr. Neumann (Baden-Baden), Dr. Obkircher (Baden-Baden), Dr. Oster (Baden-Baden), Dr. Pregowski (Heidelberg), Priv.-Doc. Dr. Pfister (Freiburg), Prof. Dr. Rumpf (Bonn), Dr. v. Rad (Nürnberg), Dr. Ranke (München), Dr. Rosenberg (Frankfurt a. M.), Dr. Römer (Hirsau), Dr. Rosenfeld (Strassburg), Geh.-Rath Schultze (Bonn), Prof. Dr. Seeligmüller (Halle), Dr. Stiege (Baden-Baden und Mentone), Dr. Scholz (Bremen), Priv.-Doc. Dr. Schönborn (Heidelberg), Dr. Siegele (Baden-Baden), Dr. Schröder (Heidelberg), Prof. Dr. Schüle (Freiburg), Priv.-Doc. Dr. Starck (Heidelberg), Prof. Dr. Schwalbe (Strassburg), Dr. Stengel (Pforzheim), Prof. Dr. v. Strümpell (Erlangen), Prof. Dr. Sticker (Giessen), Sanit.-Rath Dr. Schliep (Baden-Baden), Dr. Schulze (Heidelberg), Dr. Thoma (Illenau), Prof. Dr. Tuczek (Marburg), Hofrath Thomas (Freiburg), Priv.-Doc. Dr. Vulpius (Heidelberg), Dr. Voegelin (Gernsbach), Dr. M. Weil (Stuttgart), Prof. Dr. Wollenberg (Tübingen), Priv.-Doc. Dr. Weygandt (Würzburg), Dr. Willmann (Heidelberg), Geh. Hofrath Ziegler (Freiburg), Sanitätsrath Dr. Zacher (Ahrweiler).

Brieflich und telegraphisch haben die Versammlung begrüsst die Herren: Hofrath Binswanger (Jena), Prof. Dr. Buchholz (Hamburg), Prof. Grützner (Tübingen), Med.-Rath Fischer (Pforzheim), Prof. Dr. Siemerling (Kiel), Geh.-Rath Schüle (Illenau), Hofrath Wurm (Teinach).

I. Sitzung am 24. Mai, Vormittags 11 Uhr.

Der erste Geschäftsführer, Herr Prof. Kraepelin eröffnet die Versammlung und begrüsst die anwesenden Gäste und Mitglieder. In warmen Worten gedenkt er sodann der Persönlichkeit und der wissenschaftlichen Bedeutung des vor Kurzem verstorbenen Prof. Friedrich Goltz; die Anwesenden erheben sich zum Zeichen ehrenden Gedenkens von ihren Sitzen.

Zum Vorsitzenden für die erste Sitzung wird Herr Geheim-Rath Hitzig gewählt.

Schriftführer: L. Laquer und A. Hoche.

Es folgen die Vorträge:

Prof. Dr. J. Hoffmann-Heidelberg stellt a) ein 18 Jahre altes Dienstmädchen vor, welches das Symptomenbild der progressiven neurotischen Muskelatrophie bietet. Mit den von Dejerine unter dem Titel der interstitiellen hypertrophischen Neuritis veröffentlichten Fällen hat der Fall die beträchtliche Verdickung der Nervenstämme gemeinsam. Ausserdem besteht wie in einem früheren vom Ref. publicirten Fall die Eigenthümlichkeit, dass die electrische Erregbarkeit auch in nicht geschwächten Nerv-Muskelgebieten stark herabgesetzt ist.

b) Demonstration einer Frau von 53 Jahren mit Tic convulsif, welcher sich vor 7—8 Jahren entwickelt hat und sich jetzt ausser auf die Gesichtsmuskeln auch auf eine Anzahl von Muskeln am Halse erstreckt, worunter die äussere Zungenbeinmuskeln zu nennen sind. Ferner nehmen daran Theil das Gaumensegel, die Uvula, die Muskeln an der hinteren Rachenwand, am Kehlkopfeingang und die Stimmbänder.

Im Anschluss hieran macht Ref. c) Mittheilung von einem Fall, der durch tonischen Krampf des rechten Facialisgebiets ausgezeichnet ist. Daneben besteht rechtsseitige Taubheit und rechtsseitige Abducensparese. Das von dem Krampfe befallene Gebiet reagirt gegen die Nerven wie die Muskeln treffende electrische Reize mit einer tonischen Contraction und mehrere Secunden anhaltender Nachdauer nach Oeffnung des Stromes. Das Auffallendste ist dabei noch eine Reaction im erkrankten Facialisgebiet gegenüber dem galvanischen Strom, welche der parodoxen Reaction des N. acusticus an die Seite gestellt werden kann. (Ausführliche Veröffentlichung erfolgt später.)

Dr. Ebers (Baden-Baden): Demonstration eines durch Operation geheilten Falles von chronischem Krampf der Hals- und Nacken-Muskulatur.

M. H.! Wenn die Heilung unseres Patienten auch durch die Hand eines Chirurgen herbeigeführt ist, bietet meines Erachtens der Fall auch so viel Interessantes für die Neurologen, dass ich mich für berechtigt halte, ihn in dieser Versammlung zu demonstriren. — Die Unklarheit über die Pathogenese der Erkrankung, der überaus qualvolle Zustand des Patienten, die schlechte Prognose und die Unzulänglichkeit unserer medicamentösen und physikalischen Heilmethoden, muss ja unser Interesse für jede Möglichkeit eines heilenden Eingriffes erwecken.

Patient stammt aus neuropathisch und psychopathisch vollkommen unbelasteter Familie und hat ausser den gewöhnlichen Kinderkrankheiten keinerlei schwere Erkrankungen oder Infectionen namentlich keine Lues durchgemacht. — Er wurde Officier und diente dann fast 10 Jahre in Deutsch-Ostafrika als Reichsbeamter Er acquirirte dort sofort Malaria, die als Tertiana auftrat und je nach dem Klima seiner Station an Häufigkeit und Schwere der Anfälle wechselte. Auf der Rückkehr von einem in Europa verbrachten Urlaub im Winter 1900/01 zeigten sich während der Ueberfahrt die ersten Symptome seiner Erkrankung: Er bemerkte eine gewisse Schwerbeweglichkeit des Kopfes und leichte Schmerzen in der Nackenmuskulatur. Ziemlich rasch steigerten sich die Beschwerden, sodass er nach nur 2monatlichem Aufenthalt in Afrika wieder nach Europa zurückkehren musste. Anfang September 1901 kam er in meine Behandlung. Der Befund war damals folgender: Der Kopf ist extrem nach rechts und unten gerichtet, die Hals- und Nackenmuskeln, namentlich die der rechten Seite sind bretthart und krampfhaft contrahirt. Der Kopf ist auch unter Anwendung beträchtlicher Gewalt kaum in Mittelstellung zu bringen. Bei jedem Versuch den Kopf nach links oder nach oben zu bewegen, erfolgen ruckartige, heftige rasch aufeinander folgende Zuckungen

des Kopfes, die eine Weile andauern, und bei jedem neuen Reiz wieder beginnen. Um zu essen, muss Patient den Kopf mit der einen Hand fest fixiren, da er in der gewöhnlichen Stellung des Kopfes nicht schlucken kann. Auf welche Muskeln sich der Krampf erstreckt, ist nicht genau zu constatiren. Sicher betheiligt sind beide M. sternocleidomastoidei, der splenius, der cucullaris, höchst wahrscheinlich auch die tiefen Muskeln. — Der übrige Befund war vollkommen normal.

Da Malaria vorlag, versuchten wir zuerst Chinin, aber ohne jeden Erfolg. Ebenso verhielt es sich mit Brom, Zincum valerianic. u. a. m. Eine lange Zeit bis zu hohen Dosen fortgesetzte Injectionskur von Scopolamin. hydrobromic. brachte wohl nach jeder Injection eine gewisse momentane Erleichterung, blieb aber ohne jeden Dauerfolg. Hydrotherapie, Galvanisation des N. accessorius, Massage, Vibrationsmassage, Gymnastik, passive Bewegungen des Kopfes waren völlig resultatlos. Der Zustand des Patienten wurde schliesslich so qualvoll, dass Patient sich zu einer Operation entschloss und zu diesem Zweck, im November 1901, nach Bern zu Prof. Kocher ging. Er ist dort vier Mal operirt worden. Nähere Details über die Operation kann ich leider nicht berichten, da es mir nicht gelungen ist, aus Bern einen Auszug der Krankengeschichte zu erhalten. Es sind aber jedenfalls alle oberflächlichen und tiefen Nacken- und Halsmuskeln der rechten Seite, eine Anzahl der linken Seite, die Unterkiefer, Zungenbeinmuskeln und beide N. accessorii durchtrennt worden.

Nach der 1. und 2. Operation trat eine neue Erscheinung auf, nämlich ein intensiver Krampf des M. biventer, d. h. ein krampfhaftes Herabziehen des Unterkiefers. Dieser Krampf besserte sich aber bald und ist jetzt fast ganz verschwunden.

Am 3. März 1902 trat Patient wieder in meine Anstalt ein. Der Kopf stand in Mittelstellung, war aber in dieser durch Narbenzug fixirt und nur schwer beweglich. Von einem Krampf der Muskulatur jedoch war nichts mehr zu constatiren. Patient trug eine feste Leder-Cravatte, ohne die, namentlich beim Gehen, der Kopf sehr leicht ermüdete. Der oben erwähnte Krampf in der Unterkiefermusculatur zeigte sich hier und da, namentlich beim Essen. Wir fingen hier sofort mit Gymnastik an entsprechenden Zander-Apparaten, Massage und täglich mehrfach wiederholten Suspensionen in der Sayre'schen-Schlinge an. Diese Uebungen wurden consequent ca. 3 Monate fortgesetzt und nun ist wie Sie sich überzeugen können, der Kopf wieder gut beweglich, kann in jeder Stellung fixirt werden und macht keinerlei Beschwerden mehr. Der Unterkieferkrampf zeigt sich noch hier und da, aber nur in geringem Masse; es scheint mir, als ob derselbe durch die Gymnastik etc. immer wieder gereizt wurde, so dass zu hoffen steht, dass derselbe sich ganz verlieren wird, wenn diese Uebungen nicht mehr nöthig sein werden.

Wenn man den geradezu unerträglichen Zustand des Patienten vor der Operation gesehen hatte, so kann man den Erfolg der Operationen und der darauffolgenden Nachbehandlungen als einen sehr günstigen bezeichnen.

Hinzufügen möchte ich noch, dass zufällig gleichzeitig mit Patienten ein Herr von 64 Jahren wegen eines Diabetes meine Anstalt aufsuchte. Bei diesem

fiel ein geringes, als Tremor senilis imponirendes Zittern des Kopfes auf. Bei Aufnahme der Anamnese erfuhr ich, dass er vor ca. 15 Jahren wegen eines schweren Krampfes der Hals- und Nackenmuskulatur ebenfalls operirt worden war. Besagter Tremor war das einzige Residuum der Erkrankung und die Heilung hatte hier also 15 Jahre Stand gehalten.

In der Discussion rühmt Prof. Dr. Schultze die Kean'sche Methode, welche die Durchschneidung der einzelnen Nervenzweige, nicht die der Muskelansätze anstrebt.

3. Privatdocent Dr. Vulpius (Heidelberg): Sehnenüberpflanzung bei spinaler Kinderlähmung.

Die Bemühungen der Orthopädie um die Therapie von Nervenleiden haben besonders bemerkenswerthe Erfolge gezeitigt bei der spinalen Kinderlähmung. Die mechanische Orthopädie hat in der Construktion von portativen Apparaten Fortschritte gemacht, die chirurgische Orthopädie aber hat zu der einfachen Tenotomie komplicirtere Sehnenoperationen hinzugefügt, Verlängerung, Verkürzung und namentlich Ueberpflanzung von Sehnen. Die Sehnentransplantation hat bereits ein recht umfangreiches Indikationsgebiet, es eignen sich für diese Operation periphere wie spinale und centrale Lähmungen, Hemiplegien und Diplegien, schlaffe und spastische Lähmungen. Was die spinale Kinderlähmung anlangt, so wurde die Ueberpflanzung zunächst am Unterschenkel ausgeführt, weiterhin auch am Vorderarm bei Lähmung im Radialgebiet. Schwieriger scheint der Ersatz des gelähmten Quadriceps wegen seines Volumens und seiner Inanspruchnahme. Und doch sind auch hier merkwürdig günstige Erfolge zu erzielen. Als Beweis für die Leistungsfähigkeit der Methode am Oberschenkel werden zwei Patienten gezeigt:

I. 9jähriger Knabe, Eintritt der Lähmung im 1. Lebensjahre. Lähmung des Quadriceps und des Biceps, Beugekontraktur des Kniegelenkes. Gehen beschwerlich wegen Einknickens. Operation: Der Semimembranosus wird durch künstliche Seidensehne um 5 cm verlängert, letztere an die Tuberositas tibiae befestigt, die Sehne selbst wird an die Patella und auf den Quadriceps genäht. Nachträglich noch Osteotomie wegen Genu valgum. Resultat: Nach 7 Monaten kann der Unterschenkel völlig und kräftig gestreckt, das im Kniegelenk gestreckte Bein bis zur Horizontalen gehoben werden. Der Knabe geht flott, steigt Treppen auf und abwärts wie ein Gesunder.

II. $5^1/_2$jähriger Knabe, Eintritt der ausgedehnten Lähmung beider Beine im 1. Lebensjahre. Der Junge lernte nie laufen, sondern bewegte sich entweder auf allen Vieren oder nur mit Hülfe der Hände fort. Es entwickelten sich hochgradige Kontrakturen beider Hüft-, Knie- und Sprunggelenke. Der traurige Zustand erforderte eine Reihe von Operationen: Ueberpflanzungen und Tenotomien an den Unterschenkeln, Myotomie der Spinamuskeln, Osteotomia subtrochanterica am Oberschenkel, Arthrodese des deformirten linken Kniegelenkes nebst Ueberpflanzung des Biceps auf den Quadriceps, um das Recidiv der Kontraktur zu vermeiden, endlich ausgiebige Ueberpflanzung am rechten Oberschenkel. Biceps, Semitendinosus, Semimembranosus, Sartorius kommen auf den Quadriceps. Resultat: Das linke Kniegelenk ist in Streckstellung

versteift, der rechte Unterschenkel wird völlig und mit geradezu normaler Kraft gestreckt, bis zum halben Rechten gebeugt. Der Junge geht völlig aufrecht und ohne Apparat an der Hand geführt, kann sich auch ohne fremde Hülfe fortbewegen.

4. Prof. Schwalbe (Strassburg) sprach über das von ihm entdeckte Gehirnrelief der Aussenfläche des Schädels. Es ist ihm gelungen nachzuweisen, dass die Oberflächenverhältnisse bestimmter Partien des Gehirns an der Aussenfläche des Schädels sich ausprägen. Es findet dies vor Allem an den von Muskeln bedeckten Theilen des Schädels statt, also besonders an der von Muskeln bedeckten Unterschuppe des Hinterhauptbeines und in der Schläfengegend. An ersterer kann man beinahe ausnahmslos die Wölbungen der Kleinhirnhemisphären als Protuberantiae cerebellares sich vorwölben sehen bezw. an dem noch mit Haut und Muskeln bedeckten Schädel durchfühlen. Bei einigen Thieren ist überdies dem Kleinhirnwurm entsprechend noch eine deutliche Eminentia vermiana an der Aussenseite des Hinterhauptsbeins wahrzunehmen (besonders schön z. B. bei Lemur).

Viel mannigfaltiger ist das Gehirnrelief auf der Aussenfläche der vom M. temporalis bedeckten Schädelfläche. Eine deutliche vom grossen Keilbeinflügel schräg nach oben und hinten auf das Scheitelbein sich fortsetzende Rinne, welche der Vortragende als Sulcus sphenoparietalis s. Sylvii externus bezeichnet, theilt die Schläfengegend in ein oberes vorderes kleineres Stirnlappen-Gebiet und in einen unteren und hinteren grösseren Schläfenlappen-Abschnitt. Im ersteren tritt gewöhnlich noch im Gebiet des Stirnbeins, nicht selten aber auf Scheitelbein und grossen Keilbeinflügel übergreifend, eine meist kreisförmig begrenzte Protuberanz hervor, welche, wie die Vergleichung mit dem Innenrelief des Schädels ergab, einer Impressio digitata entspricht, welche durch den oberen Theil der Pars triangularis der dritten Stirnwindung erzeugt wird. Vortragender hat ihr den Namen Protuberantia gyri frontalis inferioris s. tertii gegeben. Das am weitesten nach lateral vorspringende Relief der Aussenfläche des Schläfenlappengebietes entspricht stets der mittleren (zweiten) Schläfenwindung und ist in der Mehrzahl der Fälle durch eine besondere, genau dem Verlauf der zweiten Schläfenwindung entsprechende Wulstung, Protuberantia gyri temporalis medii, ausgezeichnet. In manchen Fällen ist auch der hinterste Abschnitt der dritten (unteren) Schläfenwindung als leichter Wulst unmittelbar über dem nach oben vom Porus acusticus externus gelegenen Theil der Crista supramastoidea als besondere Wulstung, Protuberantia gyri temporalis inferioris wahrzunehmen.

Endlich kann man nicht selten auch einen im Gebiet des vorderen oberen Theiles der äusserlich sichtbaren Sutura squamosa verlaufenden dritten Wulst wahrnehmen. der auf das untere Scheitelbeingebiet übergreift. Er entspricht der ersten oder oberen Schläfenwindung und ist vom Vortragenden Protuberantia gyri temporalis superioris s. primi benannt worden. Dies Windungsrelief der äusseren Oberfläche der menschlichen Schläfengegend ist individuell sehr verschieden, bald beiderseitig, bald rechts, bald links mehr

ausgebildet. Eine besondere Bevorzugung der linken Seite konnte an dem dem Vortragenden zu Gebote stehenden Material nicht constatirt werden. Vortragender hebt seine Bedeutung für die craniocerebrale Topographie hervor und macht ferner auf die wissenschaftliche Bedeutung dieser neuen Funde für die Fragen der Beziehung des Gehirnwachsthums zum Schädelwachsthum, sowie für die allgemeinen das Knochenwachsthum betreffenden Fragen aufmerksam. Genaueres, auch mit Bezugnahme auf Gall's Lehren und alte und moderne Phrenologie findet sich in seiner Arbeit: „Ueber die Beziehungen zwischen Innenform und Aussenform des Schädels", Archiv für klinische Medicin, Bd. 73, 1902.

Am Eingang seines Vortrages demonstrirte Vortragender einige Schädel von Säugethieren, an denen das Windungsrelief des Grosshirns sich an der Aussenfläche der ganzen Seitenwand des Schädels bis nahe zur dorsalen Mittellinie vollständig ausprägt, es reicht hier auch der M. temporalis bis nahe zur dorsalen Mittellinie. Die demonstrirten Schädel gehörten zunächst der Familie der Musteliden an; es wurde der Schädel eines Iltis mit zugehörigem Schädelhöhlen-Ausguss, ferner der eines Baummarders und einer Fischotter vorgelegt, an denen fast alle Furchen und Windungen des Gehirns an der Aussenfläche als entsprechende Furchen und Windungen sichtbar sind. Sodann wurde der Schädel eines Halbaffen (Lemur varius) demonstrirt, der ebenfalls ein prachtvolles Windungsrelief der Temporalgegend erkennen lässt.

An den von Muskeln bedeckten Theilen der Schädelkapsel, Unterschuppe des Hinterhauptsbeins, Temporalgegend) prägt sich also zunächst das Hirnrelief an der Aussenfläche aus und auf diesem erscheint erst, gewissermaassen secundär aufgetragen, das Muskelrelief.

Letzteres besteht im Schläfengebiet aus sehr variabel dem Verlauf der Faserung des M. temporalis entsprechenden Rinnen und einer eigenthümlichen zarten Felderung der Squama osis temporum, die den feinen Bündelursprüngen des Schläfenmuskels und ihren Zwischenräumen entspricht.

Discussion.

Herr Hitzig frägt den Vortragenden, ob er richtig gesehen habe: An einem der Schädel links der Broca'schen Windung entsprechend traten die Wülste links mehr hervor als rechts. Er sei sehr befriedigt, zu hören, dass der Vortragende seine Befunde nur mit Bezug auf die cranio-cerebrale Topographie verwerthet wissen wolle. Ihm sei dies um so erfreulicher, als sich Möbius ihm gegenüber auf dieselben bereits zur Begründung seiner modernen Phrenologie berufen habe.

Herr Hitzig theilt weiter nach einer Brochure von Froissac „La tête de Bichat" die belustigenden Schicksale mit, die der Schädel Bichat's, der selbst ein Anhänger der Phrenologie war, nach seinem Tode erfahren hat. Er wurde von der Pariser phrenologischen Gesellschaft als Schädel eines scheusslichen Mörders diagnostizirt und diese Diagnose in das Sitzungsprotokoll aufgenommen. Als dieses zur Verlesung kam, rief einer der Anwesenden, der

den Schädel erkannte: „Taisez vous donc malheureux, c'est la tête de Bichat".

Herr Schwalbe: In Bezug auf die der Broca'schen Windung entsprechende Protuberanz besteht keine Gesetzmässigkeit. — Was Möbius anbetrifft, so glaubte dieser, als Zeichen der mathemathischen Veranlagung starke Entwicklung der Gegend des äusseren Orbitalbogens erkannt zu haben, an dieser Stelle liegt nun aber überhaupt gar kein Gehirn. Ich möchte nicht, dass meine Bestrebungen mit Neogallismus verwechselt würden; ich sehe ganz ab von Parallelen zwischen Schädelform und individuellen Fähigkeiten; von den Trägern der Schädel, die ich untersucht habe, weiss ich grösstentheils gar nichts. Es könnte von diesen Untersuchungen einmal eine rationelle Phrenologie ausgehen, aber nur bei gleichzeitigem Vergleichen zwischen Gehirnen oder Schädelausgüssen und zwischen rechts und links. Zunächst kam es mir darauf an, eine anatomische Grundlage zu finden für die craniocerebralen Beziehungen zwischen Innenform und Aussenform des Schädels.

Herr Fürstner: Ich begrüsse die Schwalbe'schen Untersuchungen als einen wesentlichen Fortschritt; der Nutzen für die Orientirung bei operativen Zwecken liegt auf der Hand; die bisherigen Methoden, aussen am Schädel z. B. die motorische Gegend zu localisiren, waren mühsam und doch noch unsicher. Ich habe in letzter Zeit die Schwalbe'schen Anhaltspunkte bei der Orientirung aussen am Schädel wiederholt mit Erfolg benutzt.

Prof. Erb (Heidelberg): Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syphilis des centralen Nervensystems.

Der Vortragende weist kurz auf die Häufigkeit und Wichtigkeit von Nervenerkrankungen in allen Stadien der Syphilis hin, und sucht in aller Kürze — unter Hinweis auf die bekannten, grösseren, neueren und neuesten Bearbeitungen des Gegenstandes (durch Rumpf, Oppenheim, Kahane, Schmaus-Nonne) — die Frage zu beantworten: Was lehrt die pathologische Anatomie über diese Dinge? Es folgt eine flüchtige Skizze der in den späteren Stadien der Lues auftretenden, als besonders characteristisch und „specifisch" angesehenen Erkrankungsformen, einerseits der zelligen Wucherungen und Infiltrationen (der „gummösen" Geschwulstbildungen, Infiltrationen und Entzündungen) mit allen ihren verschiedenartigen Ausgängen, andererseits der häufigen und vieldiscutirten specifisch-gummösen Erkrankungen der Blutgefässe (Arteriitis und Phlebitis luetica.) Es wird darauf hingewiesen, dass mit zunehmender Zahl und Genauigkeit der Beobachtungen sich immer mehr herausgestellt hat, dass auch diese Veränderungen alle durchaus nichts absolut Specifisches haben, dass sie auch unter andern Umständen und aus andern Ursachen vorkommen, dass es keine sicheren Kriterien für die syphil. Natur derselben gibt; die Aussprüche der competentesten Autoren gehen dahin, dass die anatomische Diagnose der centralen Nervensyphilis oft nur mit grosser Vorsicht zu stellen, häufig nicht vollkommen sicher, manchmal unmöglich sei. — Entscheidend sei vielfach nur das Gesammtbild, das makroskopische Verhalten, die eigenthümliche Combination der Veränderungen, das Vorkommen specifischer Läsionen in anderen Organen (Leber,

Hoden etc.). Es erhebt sich desshalb die Frage: wie kommt die pathol. Anatomie überhaupt zu der Ueberzeugung, dass diese Dinge syphilitischer Natur seien? und wie kommt sie zu der grossen Sicherheit, mit der dieselben oft als luetische angesprochen werden? Zweifellos zunächst und in erster Linie auf klinischem Wege! Durch das Vorkommen bei früher Syphilitischen; durch die Häufigkeit, mit welcher sich bei solchen Läsionen Syphilis in der Vorgeschichte nachweisen lässt; durch ihr Zusammenvorkommen mit anderen, klinisch als zweifellos erkannten syphil. Erkrankungen an der Haut, dem Schleimhäuten, Knochen etc.; weiterhin ex juvantibus, endlich durch die Uebereinstimmung des histologischen Befundes mit dem der tertiären Syphilismanifestationen, die ebenfalls klinisch als solche festgestellt sind. Auch das Fehlen aller anderen Infectionen und sonstigen Krankheitsursachen kann unterstützend sein. Zweifel sind trotzdem oft möglich; und die pathol. Anatomie kann noch nicht mit genügender Sicherheit sagen, was syphilitisch ist und was nicht; sie ist jedenfalls nicht berechtigt zu sagen, dass manche Veränderungen, die sich häufig bei Syphilitischen finden, nicht syphilitischen Ursprungs seien. Solche Veränderungen kommen häufig vor. Der Vortragende hat dabei besonders die einfachen Atrophieen und Degenerationen, die sogenannten parenchymatösen Degeneratioen an den Nervenfasern und Ganglienzellen im Auge, mit oder ohne Gliawucherung, Sclerosen, fleckweise und strangförmige Degenerationen u. s. w.

Er stellt die Frage, ob nicht auf diese Dinge eine ähnliche klinische (und anatomische) Beweisführung anwendbar sei, wie sie zur Anerkennung der sogenannten gummösen Alterationen als syphilitischer geführt hat. — Klinisch ist ja dieser Beweis zum Theil mit grosser Wahrscheinlichkeit geführt; anatomisch werden diese Dinge bis jetzt nur schüchtern gewürdigt, immerhin von den neueren Autoren einstimmig anerkannt, aber als „unerweislich luetische", oder als „klinisch zweifellose, aber nicht specifische" oder ähnlich bezeichnet. Jedenfalls wäre die Sache unter Beweis zu stellen, zu untersuchen, ob diese anscheinend nicht specifischen Dinge neben und gleichzeitig mit den sicher syphilitischen vorkommen, ob vorwiegend bei syphilitisch Inficirten (bei Ausschluss anderer ätiologischen Momente), bezw. ob in der Vorgeschichte grösserer Reihen solcher Affectionen die Syphilis mit besonderer Häufigkeit zu finden? — Wenn sich dies Alles im positiven Sinne beantworten liesse, wäre es doch unerlaubt und eigentlich geradezu unverständig, diese Dinge nicht von der Syphilis abzuleiten; — sie müssen dann ebenfalls als syphilogen angesehen werden.

Das schon jetzt vorliegende Beobachtungsmaterial hat dem Vortragenden ganz überraschende Resultate ergeben. Er stellt die in der Literatur vorhandenen Fälle in verschiedene Gruppen zusammen:

I. Gruppe: Fälle mit typischer, gummöser Meningitis — Myelitis — Encephalitis — Arteriitis und gleichzeitig mit Strang- und Herddegenerationen von nicht specifischem Character.

Einzelne Fälle werden vorgeführt: von Valentin, Haenel, die als

„Pseudotabes syph." bezeichneten Fälle von Oppenheim, Brasch, Eisenlohr u. A., endlich Fälle von Hoppe, Marinesco u. A.

II. Gruppe: Combination von typischen primären Strangdegenerationen nicht specifischen Characters mit zweifellosen, mehr oder weniger erheblichen „specifischen" Veränderungen an den Meningen, Gefässen etc.

Hierher gehören die jetzt schon sehr zahlreichen Fälle von Tabes mit gleichzeitigen specifischen Veränderungen an den Meningen, Gefässen etc. (Hoffmann-Kuh, Eisenlohr, Minor, Dinkler [4 Fälle] Pick, Marinesco, Nonne u. A.); vielleicht ein Fall von primärer Lateralselerose von Friedmann, Fälle von combinirt. Systemerkrankung von Nonne und von Williamson. Auch diese Fälle lehren — wie die der ersten Gruppe — dass die beiden Reihen von Veränderungen, „specifische" und anscheinend nicht specifische gleichzeitig bei demselben, syphilitisch inficirten Individuum vorkommen können.

III. Gruppe: Primäre Sclerosen, Strang- und Herddegenerationen, Kernatrophien etc. ohne specifischen Character und weitere specifische Läsionen bei zweifellos luetischen Personen: a) reine PyS-sclerosen — Fälle von Minkowski und Friedmann — beide etwas zweifelhaft. — b) combinirte Systemerkrankungen (Seiten- und Hinterstrangsclerosen); hierher sehr wichtige Fälle von Westphal, Nonne, Eberle, dann etwas zweifelhafte von Williamson, Dreschfeld und Strümpell — die überraschender Weise sämmtlich das Bild der „syphilitischen Spinalparalyse (Erb)" darboten! c) Hinterstrangsclerosen — also alle Fälle von Tabes, bei welcher Syphilis nachgewiesen; hierher dürften denn wohl ohne Bedenken auch die klinischen Fälle von Tabes zu rechnen sein, deren anatomische Grundlage uns ja mit Sicherheit bekannt ist und bei welcher in der Vorgeschichte 70—90 pCt. syphilit. Infection nachgewiesen sind. d) Primäre Kerndegenerationen (Kerne der Augenmuskelnerven), Opticuatrophien etc.

Aus diesen Beobachtungen ergeben sich z. Z. die folgenden Sätze: 1) In sehr vielen Fälleu finden sich neben typisch-luetischen Erkrankungen des Nervensystems primäre, einfache Atrophien und Degenerationen (Gruppe I). 2) In zahlreichen Fällen von primären Degenerationen und systematischen Sclerosen finden sich daneben auch specifische Läsionen (Gruppe II). 3. Primäre Sklerosen (ohne auffallende specif. Läsionen) finden sich nicht selten bei Syphilitischen; und bei manchen von diesen Läsionen (Tabes!) findet sich in der Vorgeschichte Syphilis in einem enorm hohen Procentsatze.

Vortragender verzichtet auf den Beweis ex juvantibus, weil er glaubt, dass die mitgetheilten Thatsachenreihen genügen, um diese anscheinend indifferenten Veränderungen mit annähernd dem gleichen Rechte der Syphilis zuzuweisen, wie die specifisch gummösen. — Der schon längst angetretene klinische Beweis dafür wird durch die erwähnten anatomischen Feststellungen des häufigen und gleichzeitigen Zu-

sammenvorkommens der beiden Arten von Veränderungen bei einem und demselben syphilitischen Individuum wesentlich ergänzt. Wer also die „gummösen" Veränderungen von der Syphilis ableiten will, muss zugeben, dass auch diese nicht-specifischen Läsionen von ihr abzuleiten sind, dass sie jedenfalls von der Syphilis herrühren können. Es darf verlangt werden, dass hier mit gleichem Maasse gemessen, die Sache mit der gleichen Skepsis oder mit der gleichen Nachsicht behandelt wird. Man kann in einem solchen Falle nicht die eine Hälfte der Veränderungen für syphilitisch und die andere für nicht syphilitisch erklären; jedenfalls sind beide syphilogen! Redner verzichtet auf weitere Erörterungen über die Art und Weise des Ursprungs und der Pathogenese der beiden Veränderungsweisen, weist nur kurz auf die Schwierigkeiten einer befriedigenden Erklärung hin, berührt die Wichtigkeit der zusammengestellten Thatsachen für die Frage der Verursachung von Systemerkrankungen, besonders der Tabes, durch die Lues und erörtert dann noch die Frage, ob man noch ein Recht habe. die besprochenen „indifferenten" Läsionen als post-(para-, contra-) syphilitische zu bezeichnen, was ihm nicht ganz richtig erscheint.

Vortragender schliesst mit einigen Bemerkungen über die Analogien der Syphilis mit der Tuberkulose, aber auch über die specifischen Verschiedenheiten der beiden Infektionskrankheiten, speciell im Hinblick auf die Aetiologie der Tabes.

(Der Vortrag erscheint in extenso in der Deutschen Zeitschrift f. Nervenheilkunde.) (Autoreferat.)

6. Prof. Schüle (Freiburg i. B.) demonstrirt zwei Patienten mit Alopecia universalis congenita und multipeln Neurofibromen der Haut.

Bei dem einen Mann, welcher wegen eines Traumas begutachtet worden war, fand sich eine universelle Anästhesie gegen Schmerz und eine handschuhförmige Anästhesie der Finger. Vortragender hatte diese Anästhesie in seinem ersten Gutachten als eine hysterische aufgefasst, indess war die Frage aufgeworfen worden, ob es sich nicht um congenitale, mit den Neurofibromen der Haut zusammenhängende Gefühlsstörungen handeln könne. Da der Bruder thatsächlich am Gesicht und an den Armen auch Hypästhesie zeigt, möchte Vortragender die Frage eher bejahen oder eine Ueberlageruug der angeborenen Sensibilitätsstörung mit Hysterie annehmen.

In privater Besprechung über den Fall sprach man eher für die Annahme, dass es sich bei dem demonstrirten (Unfalls-)Patienten um eine rein hysterische Sensibilitätsstörung handele.

II. Sitzung, Nachmittags $2^1/_4$ Uhr.

Vorsitzender: Hofrath Fürstner.

Es folgt:

7. das Referat: Die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie, erstattet von Prof. Hoche.

Die Differentialdiagnose wird besonders dadurch erschwert, dass wir es mit zwei ihrem Wesen nach unbekannten Krankheiten zu thun haben. Anlass zu diagnostischen Irrthümern geben neben den akut verlaufenden psychischen Störungen und den Dämmerzuständen vor Allem die Anfälle. Das Referat beschränkt sich der Hauptsache nach auf letztere. In vergleichend-historischer Betrachtung wird die Entwickelung der Lehre von den unterscheidenden Merkmalen und die damit im Zusammenhang stehende von der Hysteroepilepsie erörtert. Die Ergebnisse des Referates lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen. Epilepsie und Hysterie sind prinzipiell verschiedene Neurosen; die reine Hysterie ist funktioneller Natur in dem Sinne, dass sie eine pathologische Anatomie weder besitzt noch jemals besitzen wird; die genuine Epilepsie ist funktionell nur in dem Sinne, dass wir die ihr zu Grunde liegenden Veränderungen noch nicht kennen. Für die Majorität der Anfälle besteht bei genügender Sachkunde auf Grund feststehender Symptome kein Zweifel über die Diagnose; bei einer Minorität lassen sich aus dem Anfalle selbst keine differentialdiagnostischen Anhaltspunkte gewinnen. Es giebt kein Symptom, welches mit absoluter Sicherheit den epileptischen Charakter eines Anfalles bewiese, auch nicht Zungenbiss und Aufhebung der Lichtreaktion der Pupille. Die „hysterische Pupillenstarre“, deren Vorkommen innerhalb und ausserhalb des Anfalles nicht mehr bezweifelt werden kann, ist keine eigentliche Reflexstörung, sondern eine Unbeweglichkeit der Pupille infolge abnormer Zustände in den inneren Augenmuskeln. Die Existenz einer echten Hysteroepilepsie im Sinne eines wirklichen, beiden Neurosen gemeinsamen Grenzgebietes ist abzulehnen. Abgesehen von anderen Combinationen ist mit der Möglichkeit zu rechnen, dass die Hysterie, ohne aus ihrem Rahmen zu fallen, den dem echten epileptischen Anfall zu Grunde liegenden centralen Vorgang zur Auslösung bringen kann, ebenso wie diese, ohne dass es sich um Epilepsie handelt, durch andere Umstände (reflektorisch wirkende Reize, Gifte u. s. w.) ausgelöst werden kann. In allen differentialdiagnostisch zweifelhaften Fällen ist Entwicklung und Verlauf der Störung, ebenso wie die dauernden psychischen Veränderungen wesentliche Hülfsmittel. (Ist inzwischen unter gleichem Titel als Monographie bei Hirschwald erschienen.)

Discussion.

Herr Bruns findet ein Moment in dem Referate nicht erwähnt, welches für Unterscheidung von Krampfanfällen in Betracht kommt: die kleinen petechialen Blutungen in der Conjunctiva und auch im Gesicht, welche nach seiner Erfahrung nur bei epileptischen, niemals bei hysterischen Anfällen zur Beobachtung kommen. Auch seien die kurzen Bewusstseinsstörungen, besonders im kindlichen Alter, obwohl sie hier und da zur Heilung kommen, nicht als hysterische, sondern als epileptische aufzufassen.

Herr Rumpf schreibt der Beobachtung, dass bei einzelnen Anfällen von Epilepsie vor dem Anfall selber eine beträchtliche Verminderung der Urinaus-

scheidung und dann nach dem Anfalle die Entleerung von mehreren Litern eintritt, einen gewissen Werth zu. Niemals sei ferner, wie bei Epilepsie, so bei Hysterie Eiweiss vor und nach dem Anfalle im Urine aufgetreten.

Herr Bäumler hat ein einziges Mal bei einem epileptischen Anfall den Uebergang von diesem in einen hypnotischen Zustand mit Katalepsie gesehen. Nach Anspritzen mit Wasser kam die betreffende Kranke wieder zu sich, die nie vorher hypnotisirt worden war, auch ausserhalb der Krampfanfälle nicht in jenen hypnotischen Zustand versetzt werden konnte. Aber es ist wohl möglich, bei leicht hypnotisablen Personen alle die Dinge hervorzurufen, welche auch in den epileptischen Aequivalenten vorkommen (Dämmerzustände). Hier grenzen Hysterie und Epilepsie sehr aneinander. In sehr zutreffender Weise habe Hoche darauf hingewiesen, dass beim epileptischen Anfalle gewissermaassen die Mechanismen im Hirne schon vorbereitet seien, durch welche der ganze Anfall ausgelöst werde. Der epileptische Anfall habe dadurch etwas Elementares an sich. Er beginne auf der einen wie auf der anderen Seite; greife von Gesicht auf Arm und Bein über. Es treten die Störungen der Herzaktion zu der der Respiration hinzu u. s. w. Die Vorgänge in den Anfällen von Hysterie seien viel komplicirtere Bewegungen.

Herr Strümpell macht auf eine praktische Unterscheidung aufmerksam. Es ist das die Möglichkeit, die hysterischen Anfälle wieder künstlich bezw. suggestiv hervorrufen zu können, z. B. bei der Demonstration in der Klinik. Der echte epileptische Anfall sei aber gewissermaassen eine von äusseren Eindrücken unabhängige Entladung. Gerade das sei ja das Qualvolle in der Krankheit, dass die Epileptiker nicht wissen, wann ein schwerer Anfall zu erwarten ist. Wenn es also vielleicht mit Hilfe gewisser hysterogener oder Schmerz-Punkte gelingt, solche Anfälle künstlich hervorzurufen, so spricht das mit einer gewissen Sicherheit für das Bestehen einer Hysterie, der negative Ausfall der Versuche beweise natürlich nichts. Der Epilept. Anfall könne in „höberen“ Rindengebieten verlaufen und dann äusserlich eine dem hysterischen mehr im cerebralen Gebiete der Vorstellungen sich abspielenden Anfalle ähnliche Form annehmen.

Herr Hitzig meint gegenüber einer Ausführung des Herrn Strümpell, dass auch beim epileptischen Anfall nicht nur die motorische, sondern die gesammte Hirnrinde afficirt sei. — Andererseits giebt es zahlreiche epileptische Zustände, z. B. die Aequivalente, bei denen die motorische Rinden-Region ganz unbetheiligt sein kann.

Herr Schultze macht auf die Schwierigkeit der Untersuchung von Pupillenstarre aufmerksam. Erheblich sei auch die photographische Aehnlichkeit der epileptischen Anfälle. Sie erfolgten jedes Mal in der gleichen Weise, während es bei den periodisch wiederkehrenden hysterischen Attaquen nicht immer das eine Mal Alles so klappe, wie das andere Mal!

Herr Seeligmüller möchte auch Werth gelegt wissen auf die intervallären Unterscheidungsmerkmale, auf die Gemüthszustände, die Verstimmungen, die Reizbarkeit und auf die Charakter-Veränderungen der Epileptiker.

Herr Kraepelin sieht die bestehenden diagnostischen Schwierigkeiten

zum Theil darin, dass man den Begriff der Hysterie eben noch nicht genau definiren könne. Hysterische („Psychogene Anfälle") kämen bei Geisteskrankheiten und anderen krankhaften Zuständen vor, man schliesse oft nur von der hysterischen Art des Anfalls auf Bestehen der Krankheit: „Hysterie", es sei sehr zu bezweifeln, ob man dazu z. B. auf Grund der Beobachtung eines einzelnen Anfalles berechtigt sei. Die hysterischen Stigmata seien von zweifelhafter Bedeutung für die in Frage stehende Differential-Diagnose.

Die Herren Weygandt und Friedmann betonen die Wichtigkeit der kleinen kurzen Anfälle (Petit mal) in den ersten Lebensjahren, die wieder verschwänden, später aber als echteepileptische Anfälle wieder erscheinen können.

Herr Sticker sah die hysterischen Anfälle durch Ansteckung in der Schulklasse entstanden, die einen sehr verschiedenartigen Ablauf zeigten. Bei Hirn-Tumoren kämen mehr hysteriforme als epileptische Anfälle vor.

Herr Fürstner: Nach seiner Erfahrung waren die sogenannten Anfälle öfter von hysterischer als von epileptischer Art. Durch Schreck würden doch auch oft genug epileptische Anfälle ausgelöst. — Es wolle ihm nicht einleuchten, dass man die hysterischen Anfälle als psychogen bezeichnet. Auch Epileptiker zeigten complicirtere, unregelmässige und coordinirte Bewegungen im Anfall.

Herr Hoche (Schlusswort): Ein wesentliches Ergebniss der Discussion ist, dass in dieser Versammlung der competentesten Beurtheiler sich keine Stimme für die Annahme einer echten Hysteroepilepsie in dem alten und neuerdings von Binswanger wieder angenommenen Sinne erhoben hat. — Was Einzelheiten anbetrifft, so glaube ich nicht, dass die von Bruns erwähnten petechialen Hautblutungen diagnostisch verwerthbar sind; ihr Auftreten hängt einmal von dem Charakter des Krampfes (Respirationskrampf mit venöser Stauung) und von der sehr verschiedenen individuellen Zerreisslichkeit der kleinen Blutgefässe ab. Auf die Urinveränderungen, die Rumpf erwähnte, bin ich absichtlich nicht näher eingegangen; das vorliegende Material genügt noch nicht für bindende Schlüsse. — Strümpell's Annahme, dass ein hysterischer Anfall nur dann rein epileptiformen Charakter haben könne, wenn das betreffende hysterische Individuum epileptische Anfälle schon gesehen hat, deren Züge in seinen eigenen wiederkehrten, geht von der Theorie der Hysterie aus, die annimmt, dass alle Symptome derselben schon in der Vorstellung des Individuums existirt haben müssten; ich glaube nicht, dass das immer nothwendig ist. Kraepelin's Ausführungen, dass ein einzelner hysterischer Anfall die Existenz der Krankheit Hysterie so wenig beweist, wie ein einzelner epileptisch aussehender Anfall die Existenz genuiner Epilepsie ist sicherlich beizustimmen. Die Schwierigkeit liegt in der Umgrenzung des Begriffes der Hysterie. Für die symptomatische Beurtheilung des Anfalles handelt es sich zunächst um die Diagnose in Adjectivform — epileptisch oder hysterisch. Das Adjectiv „hysterisch" fasst gewisse psychische Eigenthümlichkeiten, deren wesentlichste die gesteigerte Suggestibilität ist, zusammen; wie weit gewisse Symptome, die zur Hysterie gezählt werden, der „hysterische Charakter" u.s.w., ihr selbst, wie weit der Entartung zur Last

zu legen sind, steht zur Zeit dahin. Dass der Begriff der Hysterie in dieser Richtung weitere Sonderungen erfahren wird, ist zu erwarten. Bei den Anfällen genügt zunächst die Trennung in hysterische und epileptische; ob der in der einen oder anderen Richtung diagnosticirte Anfall das dauernde Bestehen der echten Neurose beweist, ist keine differential-diagnostische Frage, die zu unserem heutigen Thema gehört. Was die Stigmata anbetrifft, so hat die zunehmende Erfahrung gelehrt, dass sie nicht die ihnen ursprünglich zugeschriebene grosse Bedeutung haben. Auch hier tritt die Entartung als der vielen Neurosen gemeinsame Boden störend ein, weil die meisten Stigmata auf ihr erwachsen.

8. Prof. Dr. Dinkler (Aachen): Ueber akute Myelitis transversa (nach Erkältung und Gonorrhoe, nach Typhus, nach Appendicitis perforativa — Versuch mit chirurgischer Behandlung).

Akute Myelitis tritt als transversale und disseminirte auf, erstere häufiger und deshalb wichtiger. Anatomisch kann man zwei Typen derselben unterscheiden: die Meningomyelitis und die reine Myelitis, vom ätiologischen Standpunkt die refrigeratorischen und die infektiösen Formen. Folgende Fälle als Paradigmata der genannten Typen sind der Mittheilung werth:

I. Myelitis acuta dorsalis inferior nach Erkältung, gleichzeitige Gonorrhoe: M. G., 36jähriger Grundarbeiter, stammt aus gesunder Familie, war stets gesund; 1901 Gonorrhöe acquirirt, nie ganz ausgeheilt, nie Beschwerden davon; seit 1901 täglich 8 Stunden im Wasser stehend gearbeitet (ca. 6 Monate lang!). Januar 1902 Schmerzen im Rücken, zunehmend, nach 3 Wochen Schwäche der Beine, Umschnürungsgefühl um den Leib; seit Mitte März ziemlich vollständige Lähmung der Beine (L $>$ R), Schmerzen, Zuckungen in den Beinen, Blasenschwäche. Status 6. April 02: Innere Organe normal, aus der Urethra eiteriger Ausfluss mit mässigen Mengen typischer intracellulär gelagerter Gonokokken. Von Seiten des Nervensystems: Schwäche der Rücken- und Bauchmuskeln, linkes Bein schlaff gelähmt, das rechte Bein paretisch, Hypästhesie im linken Bein für tactile Reize; Lokalisation unsicher. Patellarreflex links sehr schwach, rechts gesteigert, Achillessehnenreflexe fehlen; links Babinski'sches Phänomen, Cremasterreflexe fehlen, von den Bauchreflexen ist der untere linke nicht vorhanden, der mittlere und obere stark abgeschwächt, die rechtsseitigen sind normal; Atrophie des linken Oberschenkels, keine EaR., Blasenlähmung (Ischuria paradoxa). — Diagnose: Myelitis dorsalis inferior et lumbalis. Erhebliche Besserung. Aetiologisch liegt es am nächsten, Erkältungsschädlichkeit als wichtigste Ursache anzunehmen; nach Leyden kommt auch die Gonorrhoe in Frage, doch insofern nicht dem Leyden'schen ähnlich, als Verlauf leichter, auch die gonorrhoische Myelitis überhaupt noch nicht bewiesen; Gonokokken-Nachweis dazu nothwendig, noch nicht geführt, nicht einmal versucht.

II. Myelomeningitis bei Spondylitis typhosa lumbalis. 17jähriger Musiker, Tuberkulose in der Familie (5 Mitglieder daran gestorben). Patient hat als Kind Pocken, Nervenfieber und Masern überstanden; seit dem 12. Jahre anfallsweise auftretende Magenschmerzen, zuletzt August 1896; 1893 Hämoptoe.

Ende August 1896 Typhus; am 14. Oktober geheilt entlassen; bald danach Schmerzen im Kreuz und in beiden Schulterblättern im Liegen und beim Aufstehen, vorwiegend Nachts. Anfang November nur noch in beiden Lendengegenden Schmerzen, auch am Tage, bei Drehungen, gürtelförmige Schmerzen um den Leib herum, so heftig, dass der Kranke nicht mehr stehen konnte, liegen; am 26. Dezember Beine nicht mehr gut bewegen, Stuhlgang seit acht Tagen angehalten, Körper-Temperatur erhöht, sonst keinerlei Störungen. Status: Temperatursteigerung Abends bis 38,4° C. Innere Organe frei, Wirbelsäule im Bereiche der untersten Brust- und der oberen 3 Lendenwirbel sehr druckschmerzhaft, ebenso die rechts davon liegenden Muskelpartien; Pat. liegt steif und unbeweglich auf dem Rücken, vermeidet ängstlich jede, auch die kleinste Bewegung des Körpers (z. B. Kopfdrehung). Schmerzen beginnen im Kreuz und umspannen den ganzen Leib unterhalb des Rippenbogens, strahlen in die rechte Gesässgegend und das ganze rechte Bein aus. Erhebliche Hyperästhesie im Bereiche der Kreuz- und Lendengegend und des rechten Oberschenkels. Leib stark tympanitisch, nicht druckempfindlich, Beine paretisch, Urinentleerung erschwert, Stuhlgang angehalten. — Im weiteren Verlauf Temperaturen bis ca. 40° C. Bauchreflexe links beinahe erloschen; Dorn des I. Lendenwirbels nach links verschoben, unwillkürliche heftige Zuckungen in beiden Beinen, die Sehnenreflexe (Patellar-) asymmetrisch, der linke erheblich gesteigert, später deutliche Gibbusbildung im Bereiche des 1. und 2. Lendenwirbels. Am 10. Februar wieder normale Configuration der Wirbelsäule; Haut- und Sehnenreflexe wieder normal, Blase und Mastdarm gut funktionirend, Beine kräftiger; am 24. Februar geheilt entlassen. Typischer Fall der von Quincke, Neisser etc. beschriebenen Spondylitis typhosa lumbalis mit Uebergang auf die paravertebrale Muskulatur und die Rückenmarkshäute und das Rückenmark selbst.

III. Fall von reiner Myelitis acuta transversa; differentiell-diagnostisch von besonderem Interesse. 34jähriger Schreiber, keine Belastung, Patient stets gesund gewesen, am 1. August 1901 schmerzhaftes Druckgefühl in der Magengegend, keine Uebelkeit, kein Fieber; einmal täglich mehrere Stunden anhaltend derartiger Anfall. Aerztliche Behandlung erfolglos; dann vom Apotheker Pulver bekommen, Anfang September danach geheilt; wieder ganz gesund; Thätigkeit war überhaupt nicht ausgesetzt worden. 4 Wochen später (Anfang November) umschnürendes Gefühl um den Leib herum, Angstempfindung, 24 Stunden lang, dann Paraparese der Beine, rechts $>$ links, Incontinentia urinae. Aerztliche Behandlung erfolglos, nach Painexpeller-Einreibung Besserung, nach 14 Tagen wieder alles gut; am 24. November $1^1/_2$stündiger Spaziergang, Erkältung, nicht ermüdet. Wieder Lähmung der Beine, am 26. November nicht mehr gehen und stehen, Blasenschwäche, von Anfang Dezember unwillkürliche Blasenentleerung, Stuhlgang angehalten, taubes Gefühl in den Beinen, starke Zuckungen, keine Schmerzen. Status vom 4. Dezember: mittelgrosser kräftiger Mann, sehr blass; an der linken Ferse und Wade Brandschorfe (durch zu heisse Wärmflaschen), innere Organe frei, Paraparese beider Beine (r $>$ l), auffallend starke unwillkürliche Zuckungen in

den Beinen, bei raschen Beugungen im rechten Kniegelenk tonische Contraktion der Waden- und Oberschenkelmuskeln, keine deutliche Sensibilitätsstörung; Sehnenreflexe an den Beinen asymmetrisch, $l < r$; Hautreflexe: an der Fusssohle erhalten, rechts Babinski, Bauchreflexe fehlen gänzlich beiderseits, Cremasterreflexe beiderseits schwach. Im weiteren Verlauf leichte Besserung, dann pyämisches Fieber (Frost und Schweiss). Lumbalpunktion erfolglos. Zuckungen so stark, dass permanentes Wasserbad, Bettdecke immer abgeworfen. Blase stets ziemlich gefüllt, unwillkürliche Entleerungen, Priapismus, spontane Blasenbildung am linken Fuss und Knie. Am 12. Dezember rasch fortschreitende Hypästhesie der Beine bis zum Nabel herauf, oberhalb hyperästhetische Zone 12 cm hoch, Lumbalpunktion wieder erfolglos. Am 18. Dezember Trepanation wegen pyämischen Fiebers, fortschreitende motorische und sensible Paraparese, Fehlen von meningitischen resp. Wurzelerscheinungen, akut fortschreitender intraspinaler Process, nicht ganzer Rückenmarks-Querschnitt erkrankt, deshalb Abscess vermuthet, trotz Fehlens von eiteriger Meningitis und nur geringer Leukocytose; jedenfalls Fall sehr ernst, ohne Operation wohl auch verloren. Operation, wenn aseptisch, gefahrlos. Lokalisation sehr unsicher, bei dem Fehlen von Wurzelsymptomen; wegen der Hypästhesie bis zum Nabel etwa 9. und 10. Dorsalsegment. Am 18. Dezember operirt, nichts Wesentliches gefunden. Verlauf unbeeinflusst; Wunde tadellos geheilt, pyämische Erscheinungen hielten an. Am 29. Dezember Lähmung des linken oberen Lides, linker Mundwinkel hängt herab, starke Zuckungen im linken Bein. Temperatur von 41,6° C., Coma, Exitus. Diagnose: Pyämie unbekannter Provenienz, Myelitis acuta transversa dorsalis, frische Embolie im Bereiche der rechten Grosshirnhälfte. Autopsie: Blutung in den rechten Stirnlappen mit Durchbruch in den Seitenventrikel, Appendicitis perforativa (in das S romanum), subglutaealer Abscess links. Sehr überraschend; die Appendicitis larvata offenbar Ausgangspunkt aller Erscheinungen. Myelitis erwies sich als nicht eiterig. Ausführliche Mittheilung erfolgt in der Zeitschr. für Nervenheilkunde.

9. Prof. Dr. Fürstner (Strassburg): Zur Kenntniss der vasomotorischen Neurosen.

Vortragender giebt zunächst einen Ueberblick über die verschiedenen vasomotorischen Störungen, die bei hereditär zu Nervenkrankheiten Disponirten oder im Gefolge der letzteren auftreten, er erörtert das spontane Erröthen, die Urticaria factitia, die Dermographie, die spontane Urticaria, das circumscripte Oedem und die eigentlichen Angioneurosen. Er weist auf die zahlreichen Uebergänge hin, die zwischen den einzelnen Erscheinungen bestehen, welche die Nomenclatur wesentlich erschweren.

Im Anschluss an einen früheren analogen Fall (Deutsche med. Wochenschr. 1898, No. 34) berichtet Vortragender über einen jungen Mann, bei dem zunächst ein durch Schreck bedingtes starkes Stottern bestand, das sich psychisch im hohen Grade beeinflussbar erwies; bei diesem Patienten trat acut Röthung, Schwellung und Blasenbildung im Gesicht, an den Händen — fast ausschliesslich auf dem Handrücken, am Scrotum und Penis, vereinzelt am

Rumpf auf. Durch Confluiren kamen Riesenblasen zu Stande, Begleitsymptome waren Schmerzen, Hitzgefühl, vorübergehend Temperatursteigerung, Diarrhoe. Die Hautaffection dauerte 6—8 Tage an, kehrte dann nach kürzeren Intervallen mehrfach wieder; blieb schliesslich aber im Gegensatz zum ersten Falle, wo die Menses fast regelmässig neue Schübe auslösten, fort. Sodann erinnert F. daran, dass mehrfach familiäres Auftreten vasomotorischer Störungen, dass ebenso Wiederkehr derselben in mehreren Generationsstufen beobachtet worden sei; so werde nicht selten die Neigung zum Erfriern distaler Körperpartien, der Ohren, Hände, erblich übertragen.

F. konnte vor Kurzem einen Fall beobachten, wo durch drei Generationen hindurch dieselbe Störung wiederkehrte, Mutter und Tochter konnten direct beobachtet werden. Die erstere eine fast 50jährige Frau giebt an, dass ihre Mutter gleichfalls an Schwellung und Verkrümmung der Finger gelitten habe und dadurch am Arbeiten gehindert worden sei. Sie selbst sei schon in der Schule wegen ihrer ungeschickten Finger, die auch manchmal anschwollen, bestraft worden. Als directe Krankheitsursache müsse sie eine besonders schwere Geburt im 24. Lebensjahr ansehen, der ein langes Krankheitslager folgte. Im Anschlusse daran entwickelte sich hochgradige Nervosität, globusartige Empfindungen, starkes Hitzegefühl, unruhiger Schlaf, profuse Schweisssecretion. Periodisch traten sehr schmerzhafte Anschwellungen zwischen den Brüsten auf, die manchmal Stunden, dann wieder länger andauerten. Zeitweise häufige Ohnmachten. Die wesentlichste Störung fand sich aber an beiden Händen. Zunächst kam es zu schmerzhaften Anschwellungen der Finger, namentlich auf den dorsalen Partien bis zum Handgelenk, die Haut war anfangs geröthet, an den Fingerspitzen auch bläulich verfärbt, allmälig entwickelte sich eine Difformität beider Hände. Vereinzelt kam es auch an anderen Körperpartien zu Röthung und Blasenbildung besonders bei mechanischer Reizung. Während der Beobachtungszeit traten zwischen den Brüsten circumscripte ödematöse Schwellungen auf, ohne besondere Verfärbung der Haut, sie dauerten, meist schmerzhaft, mehrere Stunden, verschwanden dann wieder. Währen der Nacht bestand profuse Schweisssecretion, bei Tage klagte die Patientin über unangenehmes Kältegefühl an den Beinen. Die Finger beider Hände dauernd in Beugestellung, die Endphalangen können überhaupt nicht, die anderen Phalangen nur in geringem Grade gestreckt werden, wobei Schmerz eintritt, die Enden der Phalangen mehrfach etwas verdickt, die Haut über den Fingern fühlt sich derb und gespannt an, sie lässt sich nicht in Falten legen, das Aussehen ist ein weisslich glänzendes. Die Finger erscheinen dadurch nach vorn zu auffallend zugespitzt und bieten das Bild der Sklerodactylie. An der dorsalen Partie des Handgelenks lässt sich oft eine ödematöse, schwappende Schwellung feststellen, die schnell kommt und ebenso schnell schwindet. An anderen Körperpartien hochgradige Dermographie; zu beiden Seiten der Nase gleichfalls eine Partie, die später anschwillt, ebenso auf dem Rücken der grossen Zehen periodische Schwellung. Sensibilität völlig intact, nirgends Muskelatrophie. Patellarreflexe sehr lebhaft.

Die Tochter, 14 Jahre alt, von jeher sehr nervös und unruhig, vielfach

an Kopfschmerzen leidend, zeigte vom achten Jahre an ödematöse Schwellung der Hände, die mit cyanotischer Verfärbung vorübergehend auftrat, ebenso Röthung und Schwellung des Gesichts. Auch hier standen die Finger namentlich die Endphalangen in leichter Beugestellung, am Daumen und kleinen Finger war die Streckung activ und passiv unmöglich, auf dem Handrücken fühlt die Haut sich vielfach gespannt an, namentlich über den Metacarpophalangealgelenken. Das Gesicht erscheint namentlich in den seitlichen Partien periodisch geschwollen, dabei geröthet oder mehr cyanotisch verfärbt.

Die Menses traten mit dem 13. Jahre auf, ohne Anomalien zu bieten, bemerkenswerth war der kleine, frequente Puls, der fast dauernd vorhanden war, auch hier keine Störungen der Sensibilität, kein Muskelschwund. Die Patellarreflexe sehr lebhaft.

Während bei den ersten beiden Fällen wohl nur eine nervöse Disposition bestand und die vasomotorische Störung erst später auftrat, um kürzere oder längere Zeit anzudauern, muss bei den an zweiter Stelle mitgetheilten Fällen eine hereditäre Uebertragung der abnormen vasomotorischen Erregbarkeit angenommen werden, die in drei Generationsstufen wiederkehrte. Neben den vasomotorischen Erscheinungen, die mannigfacher Art waren, ödematöse Schwellung, Röthung, Blasenbildung kam es zu trophischen Störnngen in der Haut, zu Veränderungen an den Knochen der Hände; auch hier liessen sich vielfache Uebergänge zwischen den einzelnen vasomotorischen Symptomen feststellen.

10. Dr. Bayerthal (Worms): Zur Diagnose der Thalamus- und Stirnhirntumoren.

Vortragender knüpft seine diagnostischen Erörterungen an zwei von ihm beobachten Fälle von Hirntumor an. In dem ersten Falle, in dem man an Stelle der vorhandenen Sehhügelgeschwulst einen subcorticalen Tumor der motorischen Region angenommen hatte, wurde die Trepanation erfolglos ausgeführt. Im zweiten Falle unterblieb die Operation. Man hatte hier — und wie der Obductionsbefund zeigte — im Wesentlichen zutreffend, einen basal gelegenen Tumor des linken Stirnhirns diagnosticirt.

In dem ersten Falle handelte es sich um eine 31jährige früher stets gesunde Frau, die Vortragender Mitte Mai 1901 zum ersten Male sah. Die Patientin litt seit Mitte April (h. a.) an Erbrechen, das wegen mehrmonatlichem Cessiren der menses und Veränderungen an den Geschlechtsorganen (Auflockerung der Portio vag., Succulenz und livide Verfärbung der Scheidenschleimhaut) von dem behandelnden Arzte als Schwangerschaftssymptom betrachtet worden war. An eine cerebrale Affection dachte man erst, als von Anfang Mai an psychische Symptome in den Vordergrund des Krankheitsbildes traten. Patientin gab auf Befragen häufig gar keine oder verkehrte Antworten, verliess nicht mehr das Bett, lag apathisch da, musste gefüttert werden. Urin und Stuhl liess sie unter sich gehen. Bei der Untersuchung fiel zunächst die Schlaffheit und Starrheit der Mimik auf; Patientin war zu einem Verziehen des Mundes und zu einem Lächeln nicht zu bestimmen. Aphasische und sensibelsensorische Störungen bestanden nicht. Der psychische Status entsprach

dem Bilde der stuporösen Demenz. Ausser Gleichgewichtsstörungen beim Stehen und Gehen, vorübergehender Pulsverlangsamung bestand Parese des rechten Beins und Empfindlichkeit des Schädels gegen Druck und Percussion über dem linken Beincentrum. Die Pupillen reagirten auffällig träge. Der Augenhintergrund blieb normal bis zum 27. 5. 1901. An diesem Tage wurde beginnende Stauungspapile auf dem linken Auge constatirt, nachdem bis dahin unter vorausgehenden Krämpfen im rechten Facialisgebiet sich die Monoparese zur Hemiparese bezw. zur Hemiplegie vervollständigt hatte. Da in Folge zunehmender Somnolenz und stertoröser Athmung die Kranke verloren schien, wenn nicht in der kürzesten Zeit zugegriffen wurde, so entschloss sich Herr Prof. Heidenhain zur Trepanation, trotz der Bedenken, die das Fehlen typischer Rindenkrämpfe gegen die Annahme eines subcorticalen Tumors wachrufen musste. Indessen schien diese Annahme im Hinblick auf die constant nachweisbare umschriebene Empfindlichkeit des Schädels gegen Druck und Percussion, die topographisch mit den Lähmungserscheinungen übereinstimmten, berechtigt zu sein. Die Patientin überlebte den operativen Eingriff nicht lange. Bei der Section wurde ein Tumor des linken Thalamus (Gliosarcom) gefunden, der den Balken etwas nach oben, den gegenüberliegenden Sehhügel nach rechts gedrängt und auch Compression der Vierhügel eine Abflachung der letzteren bedingt hatte.

Vortragender glaubt die Frage, ob bei einem derartigen Symptomencomplex eine Fehldiagnose zu vermeiden ist, epikritisch bis zu einem gewissen Grade bejahen zu müssen. Er hat in der Literatur nachträglich einen von Bramwell mitgetheilten Fall von Thalamusgeschwulst gefunden, in dem gleichfalls die mit an Lähmungserscheinungen übereinstimmende Empfindlichkeit des Schädels zu einem natürlich vergeblichen operativen Eingriff führte. Nach B. gestattet daher die umschriebene Empfindlichkeit des Schädels bei Gehirntumoren im Bereiche der motorischen Region, die topographisch mit den Lähmungserscheinungen übereinstimmt, nur insofern einen sicheren Schluss auf die Localisation, als eine die empfindliche Stelle schneidende Frontalebene den Herd trifft. Dagegen gestattet sie niemals ein Urtheil über die Entfernung des Herdes von der Gehirnoberfläche. Vortragender zeigt ferner an der Hand der Casuistik, dass Stupor und Intelligenzdefekt vor der Steigerung des Hirndruckes für einen tiefen Sitz des Herdes und gegen eine ausschliessliche Localisation in oder nahe der Rinde sprechen. (Betheiligung der Balkenfaserung!). Die Gleichgewichtsstörung und Trägheit der Pupillarreaction führt B. zum Theil auf den Thalamusherd, zum Theil auf die Compression der Vierhügel zurück; diese Symptome stützen daher ceteris paribus die Localisation in der Tiefe. Schliesslich weist Vortragender auf den Ausfall mimisch-automatischer Bewegungen hin, der in seinem Falle constant nachweisbar war. Mit der in manchen Fällen von Sehhügeltumor beobachteten Steigerung der mimischen Ausdrucksbewegungen zusammengehalten, die als Reizungssymptom betrachtet zu werden pflegt, erscheine ihr Ausfall als ein durch Lähmung bedingtes Localsymptom des Thalamusherdes. Diese Ansicht erhalte durch 2

in der Literatur gefundene Beobachtungen, die sich in diesem Sinne verwerthen lassen, eine weitere Stütze.

In dem zweiten Falle handelte es sich um eine 37jährige Frau, die eines gynäkologischen Leidens wegen am 8. October 1901 in das Städt. Krankenhaus zu Worms aufgenommen wurde. Sehr bald nach der Aufnahme fiel das eigenthümliche psychische Verhalten der Patientin auf; sie zeigte einen ausgesprochenen Mangel geistiger Regsamkeit und Stumpfheit. Es konnte anamnestisch festgestellt werden, dass die Kranke seit Frühjahr h. a. jähzornig und zanksüchtig geworden war. In den letzten Monaten sass die Patientin oft stundenlang da, ohne sich um ihre Umgebung zu kümmern. Auch im Krankenhause zeigte sie, wie gesagt, zunächst dieses apathische Verhalten. Sie sprach nie spontan ein Wort und bei der Untersuchung bedurfte es energischen Zuredens um Antwort zu erhalten. In der Folge änderte sich dieser Zustand. Patientin wurde zugänglicher und gleichzeitig mit dieser Besserung trat eine Aenderung ihrer Stimmung ein. Sie machte bisweilen trockene witzige Bemerkungen, die zu ihrer sonstigen Apathie in auffallendem Contraste standen. Nach wenigen Tagen jedoch wurde sie wieder stumpfsinniger. Ende October atypischer epileptischer Anfall. Von diesem Zeitpunkt an bestanden wechselnde Benommenheit, Kopfschmerzen und Pulsverlangsamung. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab doppelseitige Stauungspapille. Ferner liessen sich jetzt Gleichgewichtsstörung, aphasische Symptome und rechtsseitige Hemiparese nachweisen. Dazu traten vom 6. November 1901 ab die Zeichen einer Hirnnervenerkrankung: Erweiterung der linken Pupille, leichte linksseitige Ptosis, Schwäche im linken Abducens, Hyperästhesie im linken Supra- und Infraorbitalis, schliesslich Hemianopsie. Der letale Ausgang erfolgte ziemlich plötzlich unter dem Zeichen der Atemlähmung am 13. November 1901.

Die Localdiagnose schien in diesem Falle keine Schwierigkeiten zu bieten. Vortragender verweist auf die von Bruns aufgestellten, für die Diagnose der basal gelegenen Stirnhirntumoren massgebenden Grundsätze. Indessen wurde bei der Section ein Tumor (borsdorfer apfelgrosses Sarcom) gefunden, der von dem basalen Theile des linken Schläfenlappens ausgegangen war und erst nach grubiger Vertiefung und theilweiser Zerstörung der direct in seinem Bereiche liegenden Windungen die des Stirnhirns in Mitleidenschaft gezogen hatte. Vortragender glaubt daher auf Grund des vorliegenden Falles sich dahin aussprechen zu dürfen, dass die Differentialdiagnose der basal gelegenen Geschwülste des linken Stirnhirns gegenüber den von der Basis des linken Schläfenlappens ausgehenden Neubildungen nur möglich ist, wenn der Tumor frühzeitig Anopsie erzeugt oder die Gebilde der Orbita nach vorne treibt. Schliesslich erörtert B. die localdiagnostische Bedeutung der Apathie (Verlust der Aufmerksamkeit, Interesselosigkeit), die sich, wie eine Durchsicht der neueren Casuistik und Statistik ergeben hat, in einem grossen Theile der von Anfang an beobachteten Fälle von Stirnlappengeschwulst findet. Sie ist möglicherweise im Sinne der Flechsig'schen Anschauungen als

Funktionsstörung seitens des Stirnhirns zu betrachten. (Ausführlichere Mittheilung erfolgt anderwärts.)

Bartels (Strassburg): Myxosarcom des linken Schläfenlappens, ausgehend vom Ammonshorn; Zerstörung des Uncus, Gyr. Hippocampi etc. ohne Aufhebung des Geruches.

37jähriger Bergmann, als Soldat luetisch inficirt. Gesund bis Ende December 1901, wo er wegen Abnahme der Sehschärfe und andauerndem Kopfschmerz die Arbeit niederlegte, Zu diesen beiden Störungen trat seit Februar schwankender Gang, Sprachstörungen und Vergesslichkeit. 5. März 1902 Aufnahme in die psychiatr. Klinik zu Strassburg, daselbst gestorben 11. März 1902. Es bestanden Allgemeinsymptome: Kopfschmerz, Erbrechen, Neuritis optica mit Stauung, links stärker als rechts, Pulsverlangsamung; ferner grosse Schläfrigkeit, auf den ersten Blick machte Patient den Eindruck eines blöden deprimirten Paralytikers. Doch war die Urtheilskraft über seine Lage etc. völlig erhalten, Demenz bestand nicht, nur vorgetäuscht durch die Schläfrigkeit und die aphasische Störung. Merkfähigkeit schlecht, Stimmung sehr deprimirt. Sensorische Aphasie, optische Aphasie, Agraphie und Alexie, besonders das Nachsprechen gestört. Weiter: Neuralgie im linken Supraorbitalis. Geruch beiderseits vorhanden, links etwas herabgesetzt, Geschmack beiderseits erhalten; Parese des Facialis und der Hand speciell des Daumens rechts. Die Patellarreflexe fehlten.

Die Section ergab reichlich gänseeigrosses Sarkom im Mark des linken Schläfenlappens, welches (wie die mikroskopische Untersuchung zeigte) vom Ammonshorn ausgehend im Unter- und Seitenhorn vorgewuchert war, und das Mark des Schläfenlappens zerstört hatte. Die vorderen Zweidrittel der Gyri TI, II und III, des occipitotemporalis, des Hippocampi und des Uncus waren bis auf eine dünne durchscheinende Schicht von erhaltener Rindensubstanz zerstört. Alle anliegenden Theile stark verdrängt und theilweise zum Schwund gebracht. Der Tumor ist bemerkenswerth, anatomisch wegen seines Ausgangsortes, des Ammonshornes; bisher ist nur ein Fall von Ackermann verzeichnet worden. Klinisch bietet er Interesse: 1) wegen des Fehlens von Geruchs- und Geschmacksaufhebung bei Zerstörung der Partieen, welche auf Grund anatomischer und experimenteller Erfahrung an Thieren als Rindencentren für Geruch und Geschmack angesehen werden. Die leichte Hyposmie links erklärt sich durch Querschnürung des Olfactorius durch die Art. corporis callosi in Folge Zerrung durch den Tumor. 2) fehlte trotz der Mächtigkeit des Tumors und des lange bestehenden Hirndruckes eine eigentliche Demenz. 3) fehlten epileptische Anfälle irgend welcher Form. 4) stimmten die klinischen Beobachtungen über den Sitz des Tumors mit den Schwalbe'schen Ergebnissen über Windungsprotuberanzen am knöchernen Schädel.

Der Patient hatte subjectiv sowie auf Beklopfen stets an einer Stelle intensive Schmerzen, welche der Protuberantiae Gyri Temporalis II u. III entspricht, welche deutlich palpabel waren. Bei der Section erwiesen sich diese Stellen als den Gyri entsprechend gelegen, hier hatte der Tumor die Windungen gegen das Schädeldach gedrückt.

(Demonstration von Photographieen und mikroskopischen Präparaten.)

Dr. Gerhardt (Strassburg): Zur Anatomie der Kehlkopflähmungen. Bei einem Syringomyeliekranken, der 8 Jahre lang isolierte Lähmung des rechten Glottiserweiterers gezeigt hatte, fand G. auf dem Querschnitt des N. recurrens anscheinend gleichmässige Degeneration mässigen Grades. Erst die Untersuchung der Endzweige des Nerven zeigte, dass die zum Musculus lateralis und internus führenden Zweige ebensolche mittelstarke Degeneration aufweisen, dass aber die zum M. posticus ziehenden total degenerirt waren. Offenbar war das Bündel der Posticusfasern auf dem Querschnitt des Recurrens nur deshalb nicht erkennbar, weil es völlig untergegangen war.

Der Fall bestätigt also, ebenso wie die von Onodi und Koschier veröffentlichten, die Semon'sche Lehre, dass nicht nur der Musculus crico-arytaenoideus posticus, sondern bereits der ihn versorgende Nerv leichter functionsunfähig wird als die übrigen Theile des motorischen Kehlkopfapparates; er giebt zugleich die Möglichkeit einer Erklärung dafür, dass in ähnlichen Fällen von früheren Autoren bei alleiniger Untersuchung des Recurrensstammes jene vorwiegende Degeneration des Posticusbündels nicht gesehen wurde.

III. Sitzung am 25. Mai Vorm. $9^1/_4$ Uhr.

Vorsitzender: Geh.-Rath F. Schultze.

Als Ort der nächstjährigen Versammlung wird Baden-Baden, zu Geschäftsführern werden die Herren Prof. J. Hoffmann und Med.-Rath F. Fischer gewählt. Als Thema des Referates für 1903, mit dessen Erstattung Privatdocent Dr. Gaupp betraut wird, wird bestimmt: „Die Prognose der progressiven Paralyse."

Es folgen die Vorträge:

13. Geh. Rath Schultze (Bonn): Weitere Mittheilungen über operativ behandelte Geschwülste der Rückenmarkshäute.

Der Vortragende berichtet über seine Erfahrungen über Tumoren der Rückenmarkshäute und theilt kurz sein ganzes bisheriges Material in dieser Richtung mit. Er sah in den letzten Jahren im Ganzen 8 Fälle. In dem ersten, bereits mitgetheilten, handelte es sich um eine Fehldiagnose; in einem andern erschien die Operation unthunlich, da der Tumor in der Tiefe des Foramen magnum lag. In allen übrigen Fällen war die Diagnose, auch die genauere Localisation der Geschwulst richtig; nur in einem Falle konnte die Localisationsdiagnose bei einem Tumor in der Gegend der Cauda equina nicht mit absoluter Bestimmtheit gemacht werden. In allen diesen 6 Fällen wurde die Operation vorgenommen, 5mal vom Herrn Collegen Schede, 1mal von Herrn Dr. Graff. In 3 Fällen wurde Heilung erzielt, 2mal völlige, 1mal mit leichten Resterscheinungen von Schwäche, da die Lähmung vor der Operation 13 Monate gedauert hatte.

In einem Falle ist eine Besserung eingetreten, die vielleicht noch weitere Fortschritte macht. In zwei Fällen endlich trat der Tod ein; das eine Mal hatte es sich um einen sehr grossen Tumor in der Höhe der Cauda equina

gehandelt, der bereits in das kleine Becken hindurchgewuchert war. In dem zweiten konnte die ringförmige, tumorähnliche Verdickung der Dura mater nicht völlig entfernt werden. —

Die Erfolge des operativen Eingreifens waren also durchaus befriedigende. Auch die Art und Weise desselben sowie auf die Schwierigkeiten der Diagnose geht der Vortragende zum Schlusse noch kurz ein.

Discussion.

Herr Erb macht auf die grossen Schwierigkeiten aufmerksam, die einer richtigen und sicheren Diagnose eines Rückenmarks-Tumors sich entgegenstellen. In der Regel entscheidet sich Erb nicht für die Operation. Zwei Mal fand er einen Tumor, der durch das Rückenmark hindurchgewuchert war. Man könne eben nie wissen, wie weit sich der Tumor erstreckt, ob er ein extraduraler oder ein intraduraler sei. Es sei ein besonderes Glück der Bonner Klinik gewesen, dass da die Rückenmarks-Tumoren an so gut zugänglichen Stellen lagen. Denn es besteht neben der Unsicherheit der Diagnose auch immer noch die Gefahr, dass durch den operativen Eingriff das Rückenmark selber eine Schädigung erfahre, die vorher nicht bestanden. So sei es in Heidelberg passirt, dass man auf unvorhergesehene Exostosen gestossen sei, die entfernt werden mussten. Unmittelbar nach der Operation sei eine totale Paraplegie entstanden, von der vorher auch andeutungsweise nichts vorhanden gewesen war.

Herr Edinger bemerkt, dass die Operation der Rückenmarks-Geschwülste darum so ausserordentlich gefahrvoll sei, weil die Chirurgen so viel mit Meissel und Hammer arbeiteten. Er selber hat einen spinalen Tumor wegen aussergewöhnlich heftiger Schmerzen operiren lassen. Derselbe wurde aber vom Operateur nicht gefunden; der Tod trat drei Tage nach der Operation ein. Bei der Obduction fand sich die Geschwulst im Rückenmarke selbst; sie hatte in einer Länge von $1^1/_2$ cm die Contouren desselben und die ganze Breite des Markes eingenommen, auch die spinalen Wurzeln ergriffen. Wenn auch die Diagnose noch immer sehr schwierig ist, so wird man deswegen doch nicht aufhören dürfen, in geeigneten Fällen operative Heilung zu versuchen.

Herr Fürstner schliesst sich den Bedenken Edinger's über die Unzahl der Hammerschläge auf die Wirbelsäule an; doch gelte das Gleiche für die Operationen am Schädel. Nach seinen Erfahrungen seien die höher sitzenden leichter zu operiren als die tiefer sitzenden Geschwülste. Er wünscht vom Vortragenden Auskunft über die Erfahrungen der Operation von Wirbel-Caries. — Auch die Blutungen machten den Operateuren bei Eingriffen in die Wirbelsäule noch recht viel zu schaffen.

Herr Hitzig theilt die Bedenken der Vorredner über die Prognose derartiger Operationen. Er berichtet von einem Fall seiner eigenen Beobachtung, in dem wesentlich Paraplegie ohne Wurzelsymptome bestand und bei der Operation der vorher richtig localisirte Tumor, eine subdurale Cyste auchgefunden wurde. Sie wurde eröffnet, dann zugenäht. Die paraplegischen Er-

scheinungen gingen nicht zurück, dagegen traten nach glücklich verlaufener Heilung die wahnsinnigsten Schmerzen ein.

Mit Rücksicht auf die von dem Vortragenden erwähnten starken Blutungen aus dem Wirbelknochen fragt er, ob in Bonn wohl das von den Engländern bei Knochenoperationen mit grossem Erfolge zur Blutstillung verwendete „Antiseptic Wax" bekannt sei. Ihm selbst habe dieses Mittel bei seinen Hirnoperationen vortreffliche Dienste geleistet, insbesondere auch, weil es ohne Nachtheil für die Wundheilung in der Wunde belassen werden könne.

Herr Rumpf liess einen völlig paraplegischen Kranken operiren, bei dem es fraglich war, ob ein Tumor oder eine tuberculöse Affection bestand. Nach Eröffnung des Wirbelcanals entleerten sich eine beträchtliche Menge Eiter sowie einige Knochentheilchen. Trotzdem wurde kein günstiges Ergebniss erzielt; nach einigen Monaten erfolgte der Exitus lethalis.

Herr Dinkler rühmt die electrisch betriebene Säge für diese Operationen, welche die Technik sehr vereinfache.

Herr Fürstner erwähnt, dass viele Chirurgen mit diesem Instrumente nicht arbeiten wollten.

Herr Hitzig bezeichnet als Nachtheil der Anwendung der electrischen Säge, dass die Operation noch viel länger daure, als bei der Meisselung.

Herr Bruns hat schon immer den Standpunkt vertreten, dass man nicht mit Hurrah-Stimmung an die Operation von Rückenmarks-Tumoren herangehen dürfe. Jedenfalls ist die Zahl der operirten und günstig verlaufenen Fälle von Rückenmarks-Tumoren viel grösser, als die der Hirn-Tumoren. Aber nur bei ganz sicherer Segment-Diagnose liesse Bruns operiren, und gerade die schönen und glücklichen Ergebnisse der Beobachtungen von Schultze hätten ihn in seinen optimistischen Anschauungen bestärkt. „Auf alle Zeichen warten heisst auf Leichen warten" lautet auch hier der Wahlspruch. Die Operation selber sei noch sehr verbesserungsfähig.

Herr Schultze bemerkt, dass Schede die Operation der Wirbel-Caries nur bei Affection der Wirbel-Bögen befürworte. Sonst sei er sehr zurückhaltend. Eine schnelle Blut-Stillung sei durch die Doyer'sche Methode zu erreichen.

14. Prof. Schultze (Bonn): Das Verhalten der Zunge bei Tetanie.

Der Vortragende erinnert an seine frühere Mittheilung in Baden-Baden über myotonische Störungen und Tetaniesymptome bei einem und demselben Kranken. Aehnliches ist seitdem mehrfach beobachtet und beschrieben worden. Auch bei echter Thomsen'scher Erkrankung kommt das Facialisphänomen vor.

Die ausführliche Mittheilung über diese Erfahrungen ist bisher noch deshalb unterblieben, weil die eingehenden Untersuchungen der Muskeln in den beobachteten Fällen noch nicht vollendet waren. Sie wurden von Prof. Schieferdecker vorgenommen, über dessen Untersuchungsergebnisse der Vortragende unter Vorzeigung von Präparaten Einzelnes mittheilt.

In letzter Zeit beobachtete nun der Vortragende mehrfach bei echter Tetanie eine langdauernde Dellenbildung nach Beklopfung der Zunge,

ohne dass bei elektrischer Reizung Nachdauer der Contraction eintrat. In dem einen Falle hat es sich um eine Magen-Darmtetanie, in dem andern um die gewöhnliche „spontane" Tetanie gehandelt.

Sollte sich diese Beobachtung bestätigen, so glaubt der Vortragende nicht, dass es sich in den auch früher beobachteten Fällen des Zusammenvorkommens von myotonischen Einzelsymptomen bei Tetanie stets um das Bestehen zweier Krankheiten gehandelt habe. Gerade so gut wie man z. B. bei Syringomyelie secundär auftretende myotonische Symptome beobachtet hat, könnte auch eine Reihe myotonischer Symptome bei der Tetanie in secundärer Weise entstehen. Der Vortragende erinnert in dieser Richtung an eine schon 1882 mitgetheilte Beobachtung, bei der in einem Falle von gewöhnlicher Tetanie lange Nachdauer der Contractionen bei starken Willkürinnervationen auftreten.

15. Prof. v. Monakow: Die Varietäten in der Anlage der fissura calcarina und die fissura retrocalcarina.

Die gewöhnlichen anatomischen Darstellungen der Faltungsverhältnisse im Occipitallappen, zumal in der regio calcarina, sind viel zu schematisch und berücksichtigen den Reichthum der hier vorkommenden Furchungsformen in nur unzureichender Weise. In Wirklichkeit sind die normalen Variationsbreiten zumal in der Anlage der fissura calcarina so ausgedehnt, dass wohl nicht ein Individuum ganz genau die nämliche Gliederung dieser Furche in allen ihren Abschnitten wie ein anderes darbietet. Der Vortragende, welcher sich längere Zeit mit der Ausdehnung der menschlichen Sehsphäre (normale und pathol-anat. Untersuchungen) beschäftigt hat, kommt auf Grund von Untersuchungen an mehr als 80 menschlichen Hemisphären (Foeten, Kinder und Erwachsene), die zum guten Theil in Serienschnitten vorliegen, zu folgenden Resultaten.

Die Trennung der Fiss. calc. nach Cunningham in eine pars anter., pars media und pars posterior ist im Allgemeinen gut zu heissen, doch ist zu betonen, dass die Cuneo-Lingualfalten (gyri intercalcarinae), welche als mehr oder weniger bis an die Grosshirnoberfläche vordringende Scheidewände jener Calcarinasegmente zu betrachten sind, in verschiedener Zahl und Mächtigkeit angelegt sein können. Auf Grund der ersten Furchenanlagen beim Foetus (4—5 Mon.) lassen sich beim Erwachsenen vier Typen von Bildungen der fiss. calcarina unterscheiden: es sind dies Typen, auf die bereits Sernow und Cuningham aufmerksam gemacht haben.

1. Typus. Direkter Abgang der fissura calc. aus der fissura parieto-occipitalis, ziemlich ununterbrochener oder durch (in der Calcarinaspalte versteckte) Cuneo-Lingualfalten unterbrochener Verlauf derselben fast bis zum Occipitalpol, in dessen Nähe die Fissura gabelförmig sich spaltet (die gewöhnlichste Form).

2. Typus. Die fiss. calc. präsentirt sich in drei Segmenten, von denen der vorderste mit der fiss. parieto-occ. communicirt, polwärts aber durch eine Cuneo-Lingualbrücke unterbrochen wird. Die pars calcarinae post. präsentirt sich in 1—2 ziemlich selbstständigen Segmenten, die gabelförmig sich spalten;

von dem hintersten wird bisweilen der Occipitalpol tief durchschnitten (relativ seltene Form).

3. Typus. Die Pars med. calcarinae kommunicirt weder mit der Fissura parieto-occipitalis, noch mit der Pars poster. calcarinae, mit anderen Worten es wird die Fissura calc. schon an der Stelle des Pedunculus cunei und polwärts ebenfalls je durch eine Cuneo-Lingualfalte unterbrochen; rein selten.

4. Typus. Die Pars posterior und die Pars media sind verschmolzen zu einer tiefen Furche, dagegen trennt eine ansehnliche Windungsbrücke diesen Abschnitt von der Pars anterior calcarinae derart, dass auch hier die Fissura par. occip. von der Calcarina nicht durchschnitten wird — im Ganzen selten, vielleicht pathologisch.

Ueberdies sind in der Art und Weise, wie das hintere Ende der Fissura calcar. sich in Nebenäste spaltet, ausserordentlich zahlreiche Varietäten (Nebentypen) vorhanden (einer der gabelförmigen Aeste kann fehlen etc.). Dagegen konnte der Vortragende, insbesondere an Frontalschnitten, eine relativ constante, rücklägerige, oft tief in den Occipitalconus (fast bis zum Hinterhornende) vordringende Seitenabzweigung aus der Pars post. calcarinae beobachten, die er als Fissura retrocalcarina bezeichnen will. Diese oft ansehnliche (ca. 2 cm tiefe) Furchentasche verleiht der Physiognomie des Occipitalconus an Frontalschnitten ein ganz eigenthümliches Gepräge; sie trennt durch ihr keilförmiges Eindringen den Occipitallappen auf eine weite Strecke in eine laterale und mediale Hälfte.

Die Fissura retrocalcarina, welche bis jetzt noch nicht näher studirt worden ist, zeigt histologisch den nämlichen Rindentypus, wie er der Fissura calc. eigen ist und gehört somit zur anatomischen Sehsphäre.

Die später beim Erwachsenen zu Tage tretenden verschiedenen Typen der Fiss. calc. sind schon an Fötalhirnen (4—5 Mon.) deutlich, wenn auch roh, ausgeprägt; schon im 5. Monat bietet das Fötalhirn in Bezug auf die Anlage der Calcarina eine Fülle von individuellen Verschiedenheiten. Bei der Geburt erworbene Defekte einzelner Sinnesorgane (angeborene Blindheit, Taubheit) vermögen nach den Beobachtungen des Vortragenden den ursgrünglichen Charakter in der Faltenbildung (wie er bei der Geburt ausgeprägt war) nicht nennenswerth zu modifiziren; so kann die feinere Gestalt der Fissura calc. bei erwachsenen Individuen mit angeborener peripherer (degen. Vernichtung beider Nn. optici) genau die nämlichen individuellen Furchenverhältnisse darbieten, wie bei sehenden Individuen; wenn schon bei angeborener Blindheit der ganze Parieto-Occipitallappen (nicht etwa nur die Regio calcarina) eine allgemeine Wachsthumsstörung erfährt.

Nach den Erfahrungen des Vortragenden kommt den Furchen des Parieto-Occipitallappens als Grenzlinien von corticalen Sinnesfeldern (vor Allem der Sehsphäre) nicht die geringste Bedeutung zu. Corticale Abgrenzungen dürfen hier überhaupt nur grob und nur nach der Einstrahlungsweise der Stabkranzfaserung (im Occipitallappen nach der Radiatio optica) oder nach Ausdehnung eines besonderen Gürtel-Rindentypus

(z. B. Calcarinatypus) vorgenommen werden. Da die nämlichen Furchenvarietäten wie beim Erwachsenen schon in der ersten Bildungszeit der Furchen sich in den Grundzügen vorfinden, so ist nicht anzunehmen, dass der bei einem erwachsenen Individuum vorhandene besondere Furchentypus durch äussere funktionelle Momente (Erziehung, Lebenserfahrung) allmälig erworben wird.

Discussion.

Herr Hitzig hat schon vor 30 Jahren auf Grund der Studien an den Hundegehirnen es ausgesprochen, dass die Hirnfurchen als Ernährungs-Wege für die Pia-Gefässe anzusehen seien.

Er hat ferner damals schon betont, dass die vordere Centralwindung in physiologischer Beziehung nicht einer, sondern 2 Windungen entspräche. Es gäbe auch Hundegehirne, wo eine breite Brücke hinüberlaufe.

Herr Pfister, der speciell die Gegend der Fissura calcarina bei Kindern studirte, weist auf die grossen individuellen Verschiedenheiten hin, deren Genese noch dunkel sei; gesetzmässige Unterschiede nach Rasse oder Geschlecht sind nicht zu constatiren.

Herr Fischer: Was war Ursache der Blindheit?

v. Monakow: Blennorrhoe.

16. Herr Prof. Edinger (Frankfurt a. M.): Ueber das Vogelhirn. Der Vortragende legt die Tafeln einer grösseren Monographie über das Vogelgehirn vor, die er in gemeinsamer Arbeit mit Dr. Holmes und Dr. Wallenberg ausgeführt hat. Die Arbeit erstreckt sich auf über 70 Arten, welche mit der Nisslmethode, der Markscheidenmethode, mit der Methode der Markentwicklung und mit der Marchidegenerationsmethode studirt worden sind. Behufs Feststellung von Anfang und Ende der Faserzüge wurden über 80 Tauben in der mannigfachsten Weise operirt und dann auf Faserentartung hin studirt.

Die Morphologie des Vogelgehirnes war bisher nicht mit Sicherheit zu geben, weil die Grenzen von Pallium und Stammhirn nicht feststanden. Diese wurden entwicklungsgeschichtlich an Hühnern und Enten studirt. Vortragender fand die Gehirne der verschiedenen Familien, soweit Ausbildung des Palliums in Betracht kommt, ausserordentlich verschieden. Zwischen einem Gans- oder Papageiengehirn und demjenigen etwa der Taube oder des Strauss bestehen Unterschiede, die nicht geringer sind, als die zwischen Kaninchen- und Affengehirn. Was das Vogelgehirn am meisten von den Säugergehirnen unterscheidet, ist die enorme Ausbildung des Stammhirnes.

Ueber das Stammhirn wölbt sich, bei reifen Thieren fast überall fest mit jenem zusammengeflossen, bei Föten wohl trennbar, das Pallium. Seine ventrale Grenze wird lateral durch eine feine Furche, Fissura limbica angezeigt. Diese Furche, welche frontal in das Basalfeld übergeht und immer an ihrem Dorsalrande von einem weissen Faserzug — Tractus frontoepistriaticus — begleitet ist, ist die einzige echte Furche. Die nahe dem Dorsalrande liegende sagittal verlaufende Vallecula zeigt nur die Stelle an, wo im Innern des Gehirnes Mantel und Stammhirn zusammengeflossen sind. Man könnte sie

etwa der Inselgrube vergleichen. Die verschiedenen Rindengebiete des Mantels und ihre oft reichen Associationsbahnen, namentlich die ausserordentlich wechselnde Entwicklung des Frontalmarkes — und des Temporalmarkes, das eigentlich nur die Papageien besitzen —, wird geschildert. Die aus der Rinde abwärts ziehende Faserung durchbricht in zahlreichen Zügen das ventraler liegende Stammhirn, sich dabei mit den dort entspringenden Fasern vereinend. So kommt es nur bei sehr reichlicher Faserung, wie sie fast nur die Papageien haben, zu einer in breiten, das Stammganglion trennenden Zügen angeordneten Capsula interna. Eine Capsula externa ist immer zwischen Pallium und Stammhirn nachweisbar. Ventral vom Stammganglion sammeln sich alle Züge, welche aus dem Vorderhirn stammen, oder in dieses hineinziehen, zu den Brachia cerebri. Am Stammhirn lassen sich Abtheilungen unterscheiden, die durch ihre Faserbeziehungen und ihre Lage gut characterisirt immer wiederzufinden sind. An die kleinen Lobi olfactorii stöst mediocaudal die Area parolfactoria. Caudal von ihr liegt das wahrscheinlich dem Globus pallidus homologe Mesostriatum, reich gestreift durch die es durchquerende Hirnfarung. Unter ihm, bereits innerhalb der geschlossenen Faserung, der Nucleus entopeduncularis, welcher mit der Hirnfaserung zusammen bis an das Mittelhirn hin verfolgbar ist. Area parolfactoria und Mesostriatum werden von dem dicken Polster des Hyperstriatum bedeckt, in welchem man nach Lage und Faserbeziehung Putamen und Nucleus caudatus der Säuger erkennen kann. Von der lateralen Seite her schiebt sich zwischen Hyper- und Mesostriatum das lange, dünne Ectostriatum ein, dessen reiches Markweiss von allen Fasersystemen des Gehirns zuerst reift. Dem Ganzen sitzt lateral und caudal das Epistriatum auf, welches, wie bei Reptilien und Fischen einem mächtigen Theile der Commissura anterior Ursprung giebt und den Tractus fronto-epistriaticus, der auch schon bei den Reptilien vorhanden ist, aufnimmt. Ein Theil dieser Ganglien war bereits früheren Autoren bekannt, war aber, da die Faserbeziehungen nicht zur Homologisirung herangezogen wurde, nicht richtig benannt. Da es sich hier um Hirntheile handelt, welche von den Fischen an mehr oder weniger deutlich sich ausbilden und bei den Schildkröten z. B. zumeist schon vorhanden sind, so ist zu erwarten, dass man die einzelnen Theile des Stammhirnes jetzt auch bei Säugern wird auffinden können. Der Vortragende wird die Beschreibung der unerwartet reichen Faserung erst in der Monographie geben können, deren Tafeln vorliegen. Er erwähnt als zunächst nachgewiesene Züge die folgenden:

A. Eigenfasern: intracorticale Fasern, besonders im Frontal- und Parietalgebiete. 2. Tractus fronto-occipitalis intrastriaticus. 3 Tractus fronto-epistriaticus. 4. Commissura pallii. 5. Commissura anterior. B. Im Vorderhirn selbst entspringen: 1. Tractus septo-mesencephalicus. 2. Tractus fronto-thalamicus. 3. Tractus fronto-mesencephalicus. 4. Tractus occipito-mesencephalicus. 5. Tractus strio-mesencephalicus. 6. Tractus cortico-habenularis. C. In das Vorderhirn gelangen: 1. Tractus thalamo-striaticus. 2. Tractus thalamo-frontalis et parietalis. 3. Tractus aus der Gegend des Isthmus zum basalen Stirnhirn. Im Ganzen 14 Züge.

Es bilden die Faserzüge aus dem Vorderhirn und zu demselben ganz bestimmte Marklager, die bei verschiedenen Arten sehr verschieden entwickelt sind.

Das Vogelgehirn scheint aus dem Reptiliengehirn ableitbar, ist aber nicht in das Säugergehirn überzuführen, sondern bildet einen eigenen zu hoher Vollendung gelangten Hirntyp. Es ist zu erwarten, dass nun neue Untersuchungen über die Leistungsfähigkeit des beschriebenen Apparates, verglichen mit dem der Reptilien, Untersuchungen, welche der Vortragende begonnen hat, zu für die Psychologie brauchbaren Resultaten führen können.

17) Herr Dr. Blum: Ueber experimentelle Erzeugung von Geisteskrankheiten. (Erscheint im Neurolog. Centralblatt.)

18. Herr Dr. Link (Freiburg) demonstrirt Muskelpräparate von einem Fall von Myasthenia gravis aus der medicinischen Klinik in Freiburg i. B., der durch wechselnde Ptosis, wechselnde Augenmuskelstörungen, gekreuzte Doppelbilder, sehr grosse Ermüdbarkeit der Musculatur mit myasthenischer Reaction bei völligem Fehlen von Fieber ausgezeichnet und nach beinahe $5^1/_2$ monatlicher Krankheitsdauer durch Athmungsinsufficienz tötlich verlaufen war. Es fanden sich bei intactem Nervensystem in beiden mm. recti interni, r. rectus externus, beiden supinator longus, beiden deltoideus und r. tibialis anticus Herde von lymphoiden Zellen, die durchaus den von Weigert und Goldflam beschriebenen entsprechen. Die Thymus war persistent, zeigte aber keine Zeichen maligner Degeneration. Die Frage nach der Natur der Zellanhäufungen lässt Vortragender offen, indem er sie weder für Metastasen noch für entzündlich hält. Nachdem er sodann über ergebnisslos verlaufene Versuche, bei Kaninchen durch Verfütterung oder Einnähung von Thymus der Myasthenie ähnliche Symptome zu erzeugen, berichtet hat, giebt er der Vermuthung Ausdruck, dass die Zellherde durch Störung der Lymphcirculation und damit der Abfuhr der Ermüdungsstoffe das Zustandekommen einer abnormen Ermüdbarkeit begünstigen könnten, wenn auch noch nach wie vor das toxische Moment für die Erklärung hauptsächlich herangezogen werden müsse, und theilt einige Versuche am Lebenden mit, in denen er durch Herbeiführung einer venösen und gleichzeitig Lymph-Stauung eine erheblich früher eintretende Erschöpfbarkeit der Muskeln für Willenseinfluss und für faradische Reizungen gefunden hatte. (Der Vortrag erscheint demnächst in extenso in der deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.)

19. Herr Prof. Nissl (Heidelberg): Ueber einige Beziehungen zwischen der Glia und dem Gefässapparat. —

Der Vortragende geht von den sogenannten „Gliafurchen" und den Ansammlungen rundlicher Kerne aus, die sich in der unmittelbaren Umgebung von Gefässen häufig finden. An der Hand von Wandtafeln erörtert er die Geschichte der „Gliafurchen" und weist darauf hin, dass z. B. die alten Kaliumbichromat-Carminpräparate von Paralytikern so überaus plastisch klare Bilder lieferten von in der Nähe von Gefässen befindlichen Gliazellen, ihren an das Gefäss manchmal herantretenden Gliafortsätzen und deren konischen Verbreiterungen, mit denen sie sich an die Aussen-

wand des Gefässes festsetzen, dass Niemand an der Wirklichkeit der Gliafortsätze und der kugelförmigen Gliafurchen zweifelte.

In Folge der von Weigert vertretenen Anschauungen änderten sich die Ansichten über die Gliafurchen. Dieser Forscher hatte nämlich in durchaus einwandfreier Weise gezeigt, dass die Gliazellen die Fasern an ihren Oberflächen ausscheiden, welche differencirtes Protoplasma sind und als eine echte Intercellularsubstanz sich von der Zelle aus räumlich emancipiren. Diese Fasern lägen dem Zellleib der Gliazellen nur an und täuschten in Präparaten, wo die Gliafasern nicht als Protoplasmaproducte zu erkennen sind, protoplasmatische Zellausläufer vor. Ebenso verhielte es sich mit den Gliafäserchen. Die Gliafasern hätten die Tendenz an allen Oberflächen schützende Hüllen zu bilden. Da die Gefässe als ein fremder Bestandtheil von aussen in das Nervengewebe eindringen, so wäre die Grenze des Nervengewebes gegen ein Gefäss nicht anders als eine innere Oberfläche. Daher bildeten die Gliafasern überall um grössere Gefässe schützende Hüllen. Wenn daher die in der Nähe der Gefässe befindlichen Gliazellen Gliafasern produciren, so zögen die letzteren vielfach direct geraden Weges gegen die Gefässoberfläche. In unmittelbarer Nähe der Gefässe schlügen sie aber eine andere Richtung ein; um an der Bildung der Gefässscheide theilnehmen zu können. Es wäre daher leicht verständlich, dass die in unmittelbarer Nähe der Gefässoberfläche auseinander weichenden Gliafasern häufig eine kegelförmige Figur begrenzten, wobei deren Basis von der Gefässoberfläche, die Seitenconturen von den auseinander weichenden Gliafasern und die Spitze von dem Punkte gebildet werden, an dem die bis dahin gemeinschaftlich dahin ziehenden Gliafasern auseinander laufen, um eine andere Richtung einzuschlagen. Wendete man aber Methoden an, welche diffuse Färbungen ergaben, so sind die Seitenconturen jener kegelförmigen Figur nicht isolirt, sondern nur etwas stärker gefärbt als der von ihnen umschlossene dreieckige bezw. kegelförmige Raum; auf diese Weise würde das Vorhandensein eines wirklichen kegelförmigen Gebildes, eben das kegelförmige Gliafüsschen d. h. der Zusammenhang einer konischen Verbreiterung des Gliafortsätzes mit der Aussenwand des Gefässes vorgetäuscht.

Vortragender betont, dass heute volle Klarheit über den wahren Sachverhalt herrsche. Weder die ältere noch die Weigert'sche Auffassung habe das Richtige getroffen; wenn man will, könne man aber auch sagen: in einem gewissen Sinne hatten Beide, sowohl Weigert als auch die alten Forscher Recht. Vortragender habe längst ausgeführt, dass man unter den Gliazellen diejenigen vom äusseren Keimblatt stammenden nichtnervösen Zellen zu verstehen habe, welche potentia die Fähigkeit besitzen, Gliafasern auszuscheiden. Die Gliafasern gehören daher nicht immer zu dem Zellbilde einer Gliazelle. Letztere bestehe aus einem protoplasmatischem Zellleib, der reichliche Zellausläufe oder Zellfortsätze besitzen könne. Producirt nun der Zellleib einer Gliazelle Gliafasern, so liegt die neugebildete Faser dem Protoplasma fest an. Meist würden die Fasern längs von Kanten abgeschieden, welche entstehen, wenn zwei oder drei Flächen des Protoplasmaleibes in einem Winkel zusammenstossen. Auch die Proto-

plasmaausläufer zeigen solche Kanten, längs deren die Gliafasern besonders häufig abgeschieden werden. Bei einer Gliazelle, die soeben Gliafasern producirt hat, welche noch innig dem Protoplasmaleib angeschmiegt sind, haben wir also zu unterscheiden 1) einen Protoplasmaleib mit echten protoplasmatischen Ausläufern und Fortsätzen und 2) die dem Protoplasmaleib anliegenden Fasern aus differenzirtem Protoplasma. Eine in der Nähe eines grösseren Blutgefässes befindliche Gliazelle kann also sehr wohl echte protoplasmatische Zellausläufer besitzen, von denen der eine oder andere geraden Wegs auf die Gefässwand zusteuert, wo sie sich mit einer konischen Verbreiterung, mit einem Gliafüsschen an die Aussenwand des Gefässes festheftet. So sieht das Bild aus, wenn diese Zelle gerade keine Intercellularsubstanz abscheidet, oder wenn sie Gliafasern gebildet hat, die sich bereits vor dem Protoplasma abgelöst haben. Treffen wir aber diese Zelle in dem Zustand der Gliafaserbildung an, so sind die abgeschiedenen Fasern dem Protoplasma dicht angelagert und zwar reichen sie genau so weit, soweit Protoplasma vorhanden ist. Fanden wir Gliafasern längs des protoplasmatischen Ausläufers, der sich mit einem protoplasmatischen Gliafüsschen an die Aussenwand des Gefässes heftet, so können diese, falls sie an der Bildung der gliösen Gefässscheide theilnehmen, das oben geschilderte Bild darbieten, d. h. sie können längs des protoplasmatischen Ausläufers bis zum Gliafüsschen nebeneinander dahin ziehen; schlagen aber hier die einzelnen Gliafasern verschiedene Richtungen ein, um an der Bildung der gliösen Gefässscheide sich zu betheiligen, dann weichen sie fächerartig in zwei, drei und mehr Zweigchen auseinander, bleiben aber nach wie vor dem Rande der Gliafüsschen angelagert und verlieren sich erst in der Verwachsungszone des Gliafüsschens mit der Gefässwand unter den Fasern der gliösen Gefässscheide.

Eine zweite ebenfalls schon sehr lange bekannte Beziehung zwischen den Gliazellen und den Gefässen sind die oft in grosser Zahl vorhandenen Kerne von Gliazellen, welche bereits in Reihen stehend, die Gefässwand begleiten oder in kleineren oder grösseren Haufen neben den Gefässen, speziell in den Verzweigungswinkeln derselben angesammelt sind. Manchmal berühren sie die Aussenwand der Gefässe, in anderen Fällen scheinen sie in den perivasculären Räumen zu liegen, häufig befinden sie sich auch in der Wand des perivasculären Raumes. Einen Zellleib lassen diese Elemente in der Regel nicht oder doch nur andeutungsweise erkennen, darum hat man sie auch „freie“ Kerne genannt. Endlich sind noch gewisse Anordnungen im Hemisphärenmarke zu erwähnen. Zum Theil werden die dort befindlichen Gefässe ebenso wie im Grau von den geschilderten „freien“ Kernen begleitet; zum Theil beobachtet man hier eigenartige Züge von Zellen, die offenbar im Zusammenhang mit Gefässen stehen; im Hemisphärenmarke sind die sogenannten „freien“ Kerne bekanntlich in kleinen Reihen angeordnet, die zwischen den Fasern und gleichgerichtet mit diesen, durch bald grössere, bald kleinere Zwischenräume von einander getrennt, dahinziehen; bekanntlich sind die kleineren Gefässe des Markes ganz ebenso angeordnet, d. h. manchmal wird eine der erwarteten Reihen von „freien“ Kernen durch einen kürzeren oder längeren Verlaufsab-

schnitt einer Capillare oder einer feinen Arterie oder kleinen Vene ersetzt. Manchmal kann man aber beobachten, dass ein derartiger Verlaufsabschnitt von Capillaren, Arterien oder Venen durch einen ebenso langen Zug von Zellen ersetzt ist, welche durch faserähnliche Bildungen mit einander verbunden zu sein scheinen. Zwischendurch findet man wohl auch die typischen „freien" Kerne, ebenso beobachtet man zuweilen Bestandtheile einer richtigen Gefässwand; neben den „freien" Kernen und echten Gefässwandbestandtheilen treten aber auch zellige Bildungen auf mit spärlichem eckigen Zellleib, dessen fädige Ausläufer jene faserähnliche Bildungen zu sein scheinen, welche die Elemente der erwähnten Züge von Zellen mit einander verknüpfen. Ausser den erwähnten Zellen nehmen noch andere Zellen von oft sehr verschiedenem Aussehen an solchen zelligen Zügen Theil.

Welche Bedeutung aber derartige Züge von Zellen im Hemisphärenmarke haben, ist gänzlich unklar; nicht minder unverständlich ist das Verhalten und die Herkunft der verschiedenartig aussehenden Zellen dieser Züge; doch scheint aus dem Umstande, dass diese Züge sich ebenso verhalten wie die Verlaufsabschnitte von Capillaren, kleinen Arterien und Venen, sowie aus der Thatsache, dass innerhalb der zelligen Gebilde solcher Züge häufig zweifellose Bestandtheile von Gefässen, meist deutliche Endothelien, beobachtet werden, sicher hervorzugehen, dass diese zelligen Züge des Hemispärenmarkes in nahen Beziehungen zu dem Gefässapparate stehen.

Was nun die sogenannten „freien" Kerne betrifft, die man sowohl in der grauen Substanz als auch im Marke in reichlichen Mengen findet, so hat man stets jene Kerne, welche einen deutlichen Zellleib mit Ausläufern erkennen liessen, zu den Gliazellen gerechnet, sofern es sich sicher nicht um Nervenzellen handelte; solche Kerne wurden aber auch nicht zu den „freien" Kernen gerechnet, obschon man sie gewöhnlich von solchen nicht zu unterscheiden vermochte. Die eigentlichen sogenannten „freien" Kerne, d. h. jene, welche keinen Zellleib, oder höchstens nur unbestimmte Andeutungen eines solchen erkennen liessen, hat man theils für Kerne unentwickelter, auf embryonaler Stufe stehender Nervenzellen gehalten; als solche wurden die grössten Exemplare der „freien" Kerne betrachtet. Die mittelgrossen und kleinsten Kerne dagegen fasste man theils als die Kerne von Gliazellen, theils als Wanderzellen, also als Elemente lymphoider Natur auf; speciell hielt man die in den perivasculären und pericellulären Räumen liegenden Elemente für Wanderelemente.

Vortragender betont, dass er längst die Unrichtigkeit dieser Auffassung erwiesen habe. Nachdem wir heute als Nervenzellen jene Zellen des Nervensystems definiren, deren Zellleib von denselben Neurofibrillen durchzogen wird, welche die Axencylinder der Nervenfasern enthalten, sind die sogenannten karyo- und cytochromen Nervenzellen und die „freien" Kerne scharf auseinander zu halten. Die hierbei in Betracht kommenden Unterscheidungsmerkmale lassen nur unter gewissen pathologischen Umständen im Stiche. Es könne sich daher nur um die Frage handeln: sind die sogenannten „freien" Kerne, die nach Abziehung der karyochromen oder cytrochromen Nervenzellen überall

im Nervengewebe zerstreut liegen, ausschliesslich Kerne von Gliazellen, oder setzen sie sich aus letzteren und ausserdem noch aus aus dem Blut- und Lymphsystem stammenden Wanderelementen zusammen. Vortragender erinnert daran, dass man niemals klipp und klar Unterscheidungsmerkmale angegeben hat, auf Grund deren man im Stande gewesen wäre, die gliösen und die Wanderzellen auseinander zu halten. Er habe längst den Beweis erbracht, dass die sogenannten perivasculären und pericellulären Lymphräume keine Lymphräume, sondern arteficielle Schrumpfräume seien, und ebenso einwandfrei habe er dargethan, dass die erwähnten sogenannten freien Kerne keine Wanderzellen, weder lymphoide noch leukocytäre Elemente sind, sondern ausschliesslich der Glia angehören.

Letztere Angabe aber sei nicht richtig formulirt. Wenn auch feststehe, dass die sogenannten „freien" Kerne weder lymphoide noch leukocythäre Zellen sind, so sei man noch keineswegs berechtigt, sie sammt und sonders für Kerne von Gliazellen zu halten, denn durch Weigert's Untersuchungen sei man in der Lage, den Begriff der Gliazelle scharf zu definiren: Wir verstehen daher unter Gliazellen diejenigen nichtnervösen, vom äusseren Keimblatt abstammenden Zellen des Nervensystems, welche Potentia die Fähigkeit besitzen, Intercellularsubstanz, d. h. Weigert'sche Gliafasern zu produciren. Die Nichtanerkennung dieser Definition würde geradezu einen Rückschritt bezeichnen. Seien aber auch die Gliazellen auf Grund eines ausserordentlich characterisch-biologischen Merkmales als Zellen besonderer Art gekennzeichnet, so sei doch dieses biologische Merkmal practisch nicht zu verwerthen. Es sei daher die Aufgabe der Forschung klargestellt. Vor allem seien diejenigen histologischen Qualitäten zu eruiren, welche die Gliazellen, d. h. diejenigen nicht-nervösen Zellen des Nervensystems berühren, die Potentia die Fähigkeit haben, Gliafasern zu produciren.

Erst wenn diese Aufgabe gelöst sei, wenn wir diejenigen morphologischen und tinktoriellen Eigenschaften der Gliazellen kennen, welche uns ermöglichen, mit aller Sicherheit eine Gliazelle als solche auch dann zu identificiren, wenn sie gerade keine Gliafaser producirt, oder wenn nur ihr Zellleib und ihr Kern, nicht aber auch die von ihr abgeschiedene Substanz ans differencirtem Protoplasma in einem mikroskopischen Präparate sichtbar ist, werden wir im Stande sein, festzustellen, ob alle sogenannten „freien" Kerne des Nervensystems Kerne von Gliazellen sind. So wissen wir z. B. von den den Centralkanal auskleidenden Epithelien nicht, ob sie unter Umständen die Fähigkeit haben, Weigert'sche Gliafasern zu bilden; so lange wir hierüber nicht im klaren sind, können wir die Epithelzellen des Centralkanals auch nicht als Gliazellen bezeichnen.

Es stehe also zur Zeit fest, dass die sogenannten „freien" Kerne des Nervengewebes, soweit sie nicht Kerne von karyo- und cytochromen Nervenzellen sind, sicher nicht lymphoide oder leucocytaere Elemente sind; der grösste Theil dieser Kerne sind wohl als die Kerne von Gliazellen aufzufassen; allein wir kennen leider noch nicht die morphologischen und tinktoriellen

Eigenschaften, auf Grund welcher wir die Kerne der nicht-nervösen Zellen bestimmt als Kerne von Gliazellen identificiren könnten; es ist daher noch keineswegs bekannt, ob alle sogenannten „freien" Kerne des Nervengewebes Kerne von Zellen sind, welche die Fähigkeit besitzen, unter Umständen Gliafasern zu bilden oder ob es neben den Gliazellen auch noch andere, nicht nervöse Elemente des Nervensystems giebt, welche das biologische Merkmal der Gliazellen nicht besitzen.

Vortragender berichtete nunmehr über Beobachtungen, aus denen hervorgeht, dass zwischen den Gliazellen und den Gefässwänden innigere Beziehungen bestehen als man bisher annahm. Er weist darauf hin, dass seine Alkoholmethylenblaumethode eines der besten Verfahren sei, um einen Einblick in die Zellkörper der sogenannten „freien" Kerne zu erhalten. Um aber festzustellen, welche nicht-nervöse Zellen unter Umständen Gliafasern produciren, besitze man zur Zeit kein geeignetes Verfahren. Noch die sichersten Resultate erhalte man bei Anwendung der Heidenhainschen Eisenalaunhaematoxylintinktion, bei welcher die Gliafasern allerdings sehr unvollständig und relativ selten sichtbar werden; färbten sie sich jedoch, dann sei die Darstellung in jeglicher Hinsicht einwandfrei. Dieses Verfahren haben ausserdem den nicht zu unterschätzenden Vorzug, dass man es auch bei den nicht eingebetteten Alkoholpräparaten anwenden und daher die Gliazellen als solche identificiren können.

Vortragender berichtet über Beobachtungen die durchweg im Centralorgan von experimentell vorbereiteten Kaninchen gemacht wurden; die Mehrzahl dieser Beobachtungen konnte aber auch im Centralorgan des Menschen bestätigt werden, wenn dort ähnliche Zustände vorlagen. Es handelt sich in erster Linie um Wucherungen der nicht-nervösen Zellen des Nervensystems, nach Verletzungen des Nervengewebes.

Wo immer Verletzungen desselben vorliegen, gleichgültig, auf welche Weise sie bedingt sind, beobachtet man sehr bald eine lebhafte Proliferation der Gefässwandzellen, welche theils zur Bildung junger Blutgefässe, theils zur Abscheidung epitheloider Zellen führt, welche sich auf mitotischem Wege ausserordentlich stark vermehren, phagocytaere Eigenschaften entfalten und relativ rasch wieder zu Grunde gehen. Letztere Zellen sind ausserordentlich characteristisch gebaut und sind dieselben Zellen, die unter der Bezeichnung „Körnchenzellen" in der früheren Literatur eine hervorragende Rolle gespielt haben, während sie in den letzten Jahren mehr in den Hintergrund getreten sind und erst seit Anwendung der Marchi'schen Methode die Aufmerksamkeit der Forscher wieder mehr auf sich gelenkt haben. Die Plasmazellen und Mastzellen stammen ebenfalls aus den Blutgefässen resp. den adventitiellen Scheiden.

Beobachtet man die Umgebung des verletzten Gewebes, so fällt vor allem auf, dass sehr bald die hier befindlichen „freien" Kerne eine kolossale Vermehrung erfahren. Bei Anwendung meiner Methode erhält man Bilder, in denen auch die Zellkörper dieser kolossal vermehrten Zellen zur Darstellung gelangen.

Vortragender hat bereits auf den Umstand aufmerksam gemacht, dass, wenn die Zellen der sogenannten „freien" Kerne eine sehr starke Vermehrung erfahren haben, dieselben ein wesentlich anderes Bild als in der Norm darbieten. Man erkenne mit der Alkohol-Methylenblaumethode auch unter normalen Verhältnissen zwar andeutungsweise die Zellkörper, aber nur wenn sie regressiv verändert sind und die Substanz des Zellleibs gewissermaassen etwas verdichtet erscheine, heben sie sich derart von der ungefärbten Grundlage ab, dass die Contur des dann meist stark verkleinerten und fortsatzreichen Zellleibes vollständig sichtbar sei; unter normalen Verhältnissen gelangen nur solche Theile des Zellleibs zur Darstellung, in denen die protoplasmatische Netzzeichnung auffallend dicht ist und die die Maschen umrahmenden Bälkchen gut zu erkennen und deutlich blass blau gefärbt sind, sowie auch dann, wenn die Knotenpunkte der protoplasmatischen Zellleibszeichnung als deutlich blass blaue Punkte zur Darstellung gelangen, oder wenn das diesen Zellen eigenthümliche Pigment sichtbar ist; in der Regel handelt es sich also stets nur um Bestandtheile des Zellleibs und fast niemals um den ganzen Zellleib; daher ist man auch nicht im Stande, unter normalen Verhältnissen über die Conturen und über die von solchen Zellkörpern abgehenden Zellausläufer genaue Angaben zu machen. Ebenso verhält es sich mit den Nerven; man kann unschwer kleine runde Kerne mit reichlichem Chromatin, mittelgrosse runde Kerne mit theis geringen, theils grösseren Mengen von Chromatin und endlich grosse ovale Kerne mit spärlichem Chromatin unterscheiden. Das Chromatin ist in Form von Körnchen angeordnet, die sowohl in die Substanz der Membran als auch in den Lininnetzen eingelagert sind. Richtige Nucleolen besitzen diese Kerne nicht, wenn auch namentlich in den grossen ovalen und den mittelgrossen runden aber wenig Chromatin enthaltenden Kernen das eine oder andere Chromatinkörnchen so gross ist, dass es einen Nucleolus vortäuscht. Die Kerne regressiv veränderter Zellen sind entweder klein, rund und sehr stark gefärbt, oder eckig, stark verkleinert und ebenfalls stark gefärbt und liegen meist encentrisch, dabei ist in der Regel ein stark gefärbtes Körnchen so gross, dass es den Eindruck eines Nucleolus macht.

Sobald nun diese Zellen in der Umgebung des verletzten Nervengewebes bedeutend vermehrt sind, bieten sie ein wesentlich anderes Bild dar. Es vollziehen sich diese Veränderungen auffallend rasch, so findet man z. B. nach einfacher glatter Durchschneidung der Rinde bei vollkommen aseptischem Verlauf schon nach 3×24 Stunden eine kolossale Vermehrung dieser Zellen, da sie nach 2×24 Stunden noch nicht vorhanden sind, so muss die Proliferation enorm schnell erfolgen. Ueber die Art der Vermehrung vermag Vortragender wenig sicheres zu sagen: zweifellos kann man einige Mitosen beobachten; allein die Zahl solcher erklärt nie und nimmer die vorhandenen Zellmassen; viele Kernbilder machen den Eindruck sich abschnürender Kerne, andere von mit einander verschmelzender Kerne; ob aber eine amitotische Vermehrung statt hat, ist nicht bewiesen.

Was nun das Verhalten dieser zahlreichen Zellen in der Umgebung der Verletzung betrifft, so ist erstens darauf hinzuweisen, dass relativ nur wenig

Kerne das Aussehen der Kerne der Norm zeigen; es ist geradezu charakteristisch, dass die Kerne auffallend chromatinarm werden und sich bedeutend vergrössern; dabei ist das vorhandene Chromatin in einzelnen Häufchen angesammelt, die die sonderbarsten Formen aufzeigen. Es ist daher klar, dass die Kerne dieser proliferirten nicht nervösen Zellen vielfach den Kernen grösserer Nervenzellen gleichen, die bekanntlich bei der Färbung mit Methylenblau vielfach ganz ungefärbt sind und nur ein grosses Kernkörperchen darbieten. Offenbar zeigen die Kerne dieser Zellen dieses Bild erst nach erfolgter Vermehrung; denn wir beobachten auch eine Menge sehr stark vergrösserter Kerne, welche eine deutliche Netzzeichnung darbieten. Es ist hier nicht der Ort, auf alle Kernformen einzugehen, die überhaupt vorkommen; die Schilderung derselben allein würde die Zeit mehrere Vorträge in Anspruch nehmen.

Noch viel complicirter ist das Verhalten der Zellkörper, die gerade zu oft erstaunliche Dimensionen erreichen. Vortragender muss sich beschränken, einige Typen der proliferirten nicht nervösen Zellen herauszugreifen.

Vor Allem begegnet man häufig solchen Zellkörpern, die diejenigen Zellkörper entsprechen, die sich unter normalen Verhältnissen in einer Art regressiven Zustandes befinden. Solche Zellkörper zeigen ziemlich deutliche Conturen, besitzen reichliche protoplasmatische Ausläufer und färben sich mit Methylenblau auffallend stark. Die Kerne liegen deutlich excentrisch. Der Zellkörper und theilweise auch die Fortsätze besitzen einen starken Oberflächenbesatz von commaähnlichen oder keulenförmigen Stippchen, die sich intensiv mit Methylenblau färben und dem Zellleib das Aussehen eines mit Stacheln besetzten Gebildes geben.

Eine zweite Form sind grössere und kleinere, oft aber auch gewaltig grosse Zellkörper, die nur blassblau gefärbt sind, und einen beinahe homogenen Eindruck hervorrufen; regelmässig besitzen diese Zellen ziemlich reichliche Zellausläufer, die ebenso aussehen, wie der Zellleib. Diese Zellen sind stets deutlich conturirt. Auffallend sind die Ränder solcher Zellen; sie können wohl glatt sein; gewöhnlich aber zeigen sie eigenartige Zähnelung, die ihrerseits aber wiederum ein sehr wechselndes Bild darbietet, andererseits beobachten wir auch Ränder, die einen ähnlichen Besatz erkennen lassen, wie die erste Zellform. Gewöhnlich besteht der Besatz aus nur feinen commaähnlichen Figuren; er kann aber unter Umständen dieselbe Mächtigkeit erreichen, wie die an erster Stelle beschriebenen Zellkörper.

Weiterhin besitzt der Zellleib noch manche andere bemerkenswerthe Eigenschaft; wie gesagt, ist er fast homogen und blassblau, in gewissen Fällen, namentlich bei sehr grossen Zellkörpern, zeigt er mehr oder weniger deutlich umschriebene Stellen, die sich auffallend stark mit Methylenblau färben und einen mehr krümeligen als homogenen Eindruck machen; sehr häufig beobachtet man in solchen Zellen eigenartige Kanten und Leisten, welche ebenfalls stärker als das übrige Protoplasma gefärbt und in der verschiedensten Weise angeordnet sind. Die Leisten verlaufen fast immer gerade, oft aber theilen sie sich auch in mehrere Schenkel. Auf die näheren Details dieser

Leisten vermag Vortragender hier nicht einzugehen. Eine dritte Eigenthümlichkeit betrifft das Verhalten dieser Zellkörper an bestimmten Stellen ihrer Ränder. Wie schon bemerkt, sind die Conturen entweder glatt oder gezähnelt oder auch von einem Besatze von gefärbten Knötchen bedeckt; in einzelnen Fällen aber schneidet der Zellleib nicht mit einer deutlichen Contur nach aussen ab, sondern der Zellleib wird an einer Seite zarter und zarter; man erhält den Eindruck, als ob die Substanz in einen dichten Büschel feinster Härchen übergeht, kurz statt eine bestimmte Contur zu zeigen, bildet der eine oder andere Rand einen förmlichen Bart, wobei sich die Härchen dies Bartes nach aussen allmählig verlieren.

Während Vortragender die an erster Stelle genannten Zellkörper nicht sicher im Heidenhain'schen Präparate zu identifiziren vermochte, konnte er bei den an zweiter Stelle beschriebenen Zellen mit grösster Sicherheit feststellen, das letztere Gliazellen sind. Beide Zellformen können mehr als einen Kern, oft bis vier und fünf und selbst mehr Kerne beherbergen; stets sind dieselben aber encentrisch gelagert.

Eine weitere Form von Zellkörpern besitzt deshalb ein ganz besonderes Interesse, weil dieselben geradezu riesenhafte Dimensionen erreichen.

Die Zellkörper dieser Elemente besitzen nähmlich keine im Methylenblaupräparate nachweisbaren Conturen, sind aber ohne weiteres an dem oberflächlichen Besatz von gefärbten hörner- oder keulenförmigen oder auch nur körnchen- oder stäbchenförmigen Bildungen zu erkennen. Manchmal vermag man auch die netzartige Protoplasmazeichnung wahrzunehmen. Unter Umständen zeigt das Protoplasma solcher Zellen auch Verdichtungen; dann erkennt man sehr gut die Netzzeichnung; ist die Verdichtung sehr stark, die aber stets nur kleine Partieen betrifft, so kann es zu einer hellblau bis dunkelblauen Färbung solcher Stellen kommen und wenn eine solche Stelle an die Oberfläche stösst, dann ist auch der Oberflächenbesatz entsprechend dicht angeordnet. Solche Protoplasmamassen durchsetzen die graue Substanz und breiten sich gewissermassen wie Zoogloeamassen aus. In ihnen liegen oft Dutzende von Kernen angehäuft. Vortragender bezeichnet diese Protoplasmamassen als Rasenbildung. Wahrscheinlich handelt es sich auch hier um ein Protoplasma, das Gliafasern zu produciren im Stande ist.

Vortragender begnügt sich mit diesen Hinweis auf die Formen wuchernder nicht-nervöser Zellen, bemerkt aber ausdrücklich, dass bei dieser Schilderung nur die wichtigsten, aber lange nicht alle Formen wuchernder nichtnervöser Zellen berücksichtigt wurden.

Nun aber kann man sich ohne Schwierigkeiten überzeugen, dass das Protoplasma der geschilderten Zellen die vorhandenenen Gefässe umwächst und dabei mit der Aussenwand der Gefässe verschmilzt. Andererseits ist man im Stande festzustellen, dass die neugebildeten Endothelschläuche, welche von der Stelle des verletzten Gewebes aus in die die letztere umgebende Reaktionszone hineinwachsen, das Protoplasma der gewucherten nicht-nervösen Zellen durchbohren, gewissermassen dem Ingenieur vergleichbar, der einen

Tunnel durch einen Berg bohrt. In Folge dessen wird die Wand der neugebildeten Endothelschläuche auf längere und kürzere Strecken vom Protoplasma der gewucherten, nicht-nervösen Zellen gebildet.

Vortragender zeigt eine Anzahl von Bildern, welche in deutlichster Weise erkennen lassen, wie das Protoplasma und die protoplasmatischen Ausläufer der nicht nervösen Zellen mit der Aussenwand der alten Gefässe verschmelzen und wie die neugebildeten Endothelschläuche das Protoplasma der nicht-nervösen Zellen durchbohren. Er führt des weiteren aus, dass die mit dem Gefässapparat in so nahe Beziehung tretenden nicht-nervösen Zellen wahrscheinlich Gliazellen sind und knüpft daran Reflexionen über die Auffassung der Adventitia der Gefässe im Centralorgan. Nach seinen Befunden hält er es für wahrscheinlich, dass die die Gefässe begleitenden sogenannten „freien" Kerne Zellkerne von Gliazellen sind, deren Zellleib mit der Aussenwand der Gefässe in Beziehung steht, während er die geschilderten eigenthümlichen Züge von Zellen im Hemisphärenmarke als Gefässe auffäst, die in der Verödung begriffen sind, zum Theil auch als Gefässe, deren Aussenwand mit dem Protoplasma von nicht-nervösen Zellen verwachsen war, welches sich aber später zurückbildete; denn es sei sicher, dass die oft massenhaften mit der Aussenwand der Gefässe verschmolzenen nicht-nervösen Zellen einen weitgehenden Rückbildungsprocess anheimfallen.

Vortragender sieht sich gezwungen, diesem Referate noch sein Bedauern hinzuzufügen, dass ihm leider ein Aufsatz von Friedmann: „Studien zur pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis", Archiv f. Psych. Bd. 21, Seite 46, entgangen ist und dass er in Folge dessen nicht erwähnt hat, dass Friedmann bereits 1890 ganz ähnliche Beziehungen zwischen den Gefässen und den Gliazellen gesehen hat, wie sie hier geschildert wurden. Vortragender erlaubt sich daher speciell auf Taf. IX, Fig. 1, 2, 8 und Taf. X, Fig. 12, Fig. 13a, b, c, d und Fig. 14. hinzuweisen.

20. Herr Dr. Schröder (Heidelberg): Die Katatonie im höheren Lebensalter.

Es giebt klassische Fälle von Katatonie, die bei geistesgesunden Individuen erst nach dem 45. Lebensjahre zur Erscheinung kommen. Der älteste der 16 Patienten aus der Heidelberger Klinik erkrankte mit 59 Jahren. Die grössere Hälfte der Kranken hat einen ausgesprochenen Stupor durchgemacht, dem ein specifisch gefärbtes Stadium von katatonischer Erregung (wie Stereotypien, Negativismus u. s. w.) voraufgangen war, oder aber plötzliche, zeitweise unsinnige Erregungen durchbrachen den Stupor. In einer kleineren Zahl von Fällen boten die Kranken bis zur Dauer von mehreren Jahren ausschliesslich das Bild der Erregung dar. Einleitende „Depressionsstadien" fehlten nie. Es scheint auch Fälle zu geben, die dauernd depressiven Charakter tragen.

Im Allgemeinen unterscheiden sich die Altersformen nicht von den sehr viel häufigeren Erkrankungen an Katatonie bei jugendlichen Individuen. Auffallend war an dem dem Vortragenden zur Verfügung stehenden Material das

Verhältniss zum Geschlechte: 3 Männer, 13 Frauen; ferner das starke Ueberwiegen depressiver Stimmungen bei den Kranken und schliesslich die Seltenheit tiefer Verblödung.

Vier weitere Kranke, über die berichtet wird, hatten 12—25 Jahre vorher bereits eine Erkrankung (meist in der Pubertätszeit) durchgemacht, von der sie soweit genosen waren, dass sie ihrem Beruf nachgehen konnten und von ihren Angehörigen nicht als krank betrachtet wurden.

Vortragender hat sich auf die Mittheilung typischer Fälle beschränkt, die atypischen sind sehr viel häufiger.

21. Herr Prof. Dr. Kraepelin (Heidelberg): Die Arbeitscurve. (Wird ausführlich veröffentlicht).

Schluss der Sitzung: 12 Uhr.

Frankfurt a. M. und Strassburg, Juli 1902.

L. Laquer. A. Hoche.

IX.

Entgegnung auf Herrn Dr. Böttiger's Erwiderung[1]).

Von

Prof. **Fedor Krause**
in Berlin.

1. Nicht unterstellt habe ich Herrn Dr. Böttiger etwas, sondern ich habe wörtliche Citate aus seiner Arbeit und den entsprechenden Satz aus der Originalkrankengeschichte einander gegenüber gestellt und die nothwendige Schlussfolgerung gezogen. Die Zuverlässigkeit meines damaligen ersten Assistenten in Zweifel zu ziehen, ist um so unberechtigter, als dieser nach Kenntnissnahme des Materials ausdrücklich versichert hat, dass er den ganzen Befund am Krankenbett nach Dr. B.'s Angaben und nach dessen Dictat genau und ausführlich niedergeschrieben, wie bereits in meinen „sachlichen Bemerkungen" gedruckt steht.

2. Herrn Dr. B.'s Nervenstatus habe ich als nicht erschöpfend bezeichnet, weil darin drei wichtige Gebiete: die trophischen Verhältnisse, der Temperatursinn und die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur der unteren Extremitäten mit keinem Worte erwähnt sind. Es bedarf keiner Vertheidigung, dass mein Status, der jene Verhältnisse mit erörtert, dem allgemein üblichen Schema folgt.

3. Herrn Dr. B.'s Bemerkung: „Wann Herr Prof. K. seine diagnostischen Betrachtungen angestellt hat, geht also jedenfalls aus der Originalkrankengeschichte nicht hervor", ist um so weniger am Platze, als ich Herrn Dr. Böttiger in dem Begleitschreiben, mit dem ich ihm auf seine Bitte die Krankengeschichte übersandt, ausdrücklich auf meine Privatnotizen, wie ich sie über alle wichtigen Krankheitsfälle führe,

1) Dieses Archiv Bd. 35. S. 870—72.

hingewiesen habe. Uns hat Herr Dr. B. zur Segmentdiagnose den Satz: „Herd schätzungsweise am 9. Brustwirbel“ zur Verfügung gestellt. Was will gegenüber diesem durch Protokoll festgelegten Thatbestande die Berufung auf eine Erörterung besagen, die er während der „Vorbereitungen zur Operation“ zweien anwesenden Aerzten zu Theil werden liess?

4. Das von Herrn Dr. B. mir übergebene Sensibilitätsschema habe ich nicht benutzen können, weil es mit meinem Untersuchungsbefunde nicht übereinstimmte, mir also unrichtig erschien.

5. Herr Dr. B. findet einen inneren Widerspruch in meinen „sachlichen Bemerkungen“ und sieht nicht, dass er mit den betreffenden Ausführungen (S. 872, 2. Absatz) einem völlig unbegreiflichen Missverständniss unterlegen ist. Um nachzuweisen, dass ich ausschliesslich meine eigenen Beobachtungen und Schlussfolgerungen über den Fall mitgetheilt und bei meiner Segmentdiagnose eigene Wege gewandelt bin, habe ich im Ganzen fünf Sätze aus Herrn Dr. B.'s Arbeit wörtlich angeführt, als letzten Satz: „Ich (B.) empfahl daher ...., den 8., 7. und 6. Bogen fortzunehmen“. Dieser Satz ist ohne jede Bemerkung meiner abweichenden Ansicht gegenübergestellt. Es bleibt Herrn Dr. Böttiger's Geheimniss, wie er daraus folgern kann, dass ich ihm „schliesslich nicht abzustreiten versucht, dass er bei der Operation die Wegnahme des 8., 7. und 6. Bogens empfahl“.

6. Im Hamburger ärztlichen Verein habe ich vor nunmehr zwei Jahren das Wort nicht ergriffen, weil überhaupt keine Silbe über diesen für weitere Kreise völlig gleichgültigen Streitfall von meiner Seite verlautet wäre, wenn nicht Herr Dr. B. für gut befunden hätte, in seiner Arbeit unberechtigte Angriffe auf mich zu richten, die er sogar bis in's Persönliche steigerte.

Anmerkung der Redaction. Es war beabsichtigt, der im vorigen Hefte des Archivs erschienenen „Erwiderung“ des Herrn Böttiger die „Entgegnung“ des Herrn Krause als Schlusswort unmittelbar folgen zu lassen. Da der letztere verreist war, traf sein Manuskript nicht mehr rechtzeitig vor Abschluss des Heftes ein, so dass die Discussion leider in den neuen Band des Archivs mit herübergenommen werden musste. Für das Archiv ist dieselbe, unter Zustimmung beider Herren, nunmehr beendigt.

Druck von L. Schumacher in Berlin.

X.

Studien über segmentale Schmerzgefühlsstörungen an Tabetischen und Epileptischen.

„Epilepsia, mirabilis ille morbus".
Boerhaave (1).

Von

Dr. **L. J. J. Muskens**
im Haag.

(Hierzu Tafel X—XII.)

1. Einleitung.

Nachdem im letzten Jahrzehnt die neue Lehre der Segmentalanatomie sowie der Segmentalphysiologie, namentlich durch die Bolk'schen (3) und Sherrington'schen (2) Arbeiten, wichtige Fortschritte gemacht hat, hat auch die klinische Ausnützung der neuen Gesichtspunkte allmälig angefangen.

Für die Hautsensibilität haben H. Head (4) und Mackenzie (38) die ersten Schritte auf diesem Wege gethan, indem sie die segmentale Anordnung der hyperästhetischen Hautzonen bei den verschiedenen Organleiden zeigten.

Diese Arbeiten, sowie die von Kocher, Allen Starr und anderen haben gewiss eine genauere Kenntniss der segmentalen Zonen des Menschen angebahnt, doch sind wir noch weit entfernt von einem relativ genauen und von allen Seiten anerkannten Schema[1]) der segmentalen

1) Seit der zum Theil ausführlicheren Publication dieser Arbeit in holländischer Sprache (Onderzoekingen omtrent pyngevoelstoornissen, Tydschr. v. Geneeskunde 1901. Deel I. p. 340—358, 453—464, 523—534, 578—590), welche schon vor Jahresfrist erfolgte und der vorläufigen Veröffentlichung in der Londoner Neurological Society, October 1901 ist zwar von W. Seiffer (Dieses Archiv Bd. 34, Heft 2, 1901. S. 648—693) ein dem jetzigen Standpunkt entsprechendes und in vielen Hinsichten empfehlenswerthes Schema veröffentlicht worden, das den klinischen Zwecken vorläufig genügt. Ueberhaupt findet man

Wurzelfelder, etwa wie es von Sherrington für Macacus rhesus entworfen ist. Die Schwierigkeiten der Lösung liegen, wie ich schon in früheren Publicationen hervorgehoben habe:

1. an dem Uebergreifen der verschiedenen Segmentalzonen;

2. an dem Unterschied im Uebergreifen der Felder für die verschiedenen Gefühlsqualitäten[1]);

3. an der Feststellung von verschiedenen Typen, namentlich prä- und postfixirten Typen, wie sie von Sherrington für Affen entworfen sind. — Daneben erhebt sich gleich die practisch wichtige Frage, in wie weit die Prae- und Postfixion der segmentalen Felder mit der Prä- und Postfixion des Thorax und der unteren Extremitäten an der Wirbelsäule zusammenhängt und ob die Möglichkeit vorliegt, die Prä- und Postfixion der nervösen Centralapparate, irgendwie z. B. am Skelett zu diagnosticiren.

Umsomehr verdienen jetzt diese Fragen in Mitte des Interesses der Fachgenossen zu stehen, als die seit dem berühmten von Horsley operirten Fall Gowers's (7) verbesserte Operationstechnik und die genauere Kenntniss der segmentalen Hautfelder schon jetzt das operative Eingreifen bei den verschiedensten Localerkrankungen des Rückenmarkes, seiner Hüllen und der Wirbelsäule weniger als Möglichkeit, denn als Pflicht erscheinen lässt. — In wie weit auch die Projection der Körperoberfläche auf der Hirnrinde segmentale Anordnung zeigt, ist eine Frage, welche weiter unten angeschnitten werden wird.

Obwohl die genaue Localisation der Gefühlsstörungen in erster Linie für die Krankheiten von Interesse ist, wo wir operativ vorgehen können, so hat die genaue Abgrenzung der Gefühlsstörungen doch auch Bedeu-

---

dort die klinischen Ergebnisse auf diesem Gebiete in bewundernswerther Weise ausgeführt. Für eine vollständige Darlegung des Themas in physiologischer Hinsicht verweise ich auf die recente Coenen'sche, unter Prof. C. Winkler verfasste Arbeit (Coenen, Psychiatrische en neurologische Bladen 1901, Jan.), welche namentlich die grossen Verdienste der ersten Bearbeiter dieses Feldes, Schröder v. d. Kolk's, sowie auch Türk's würdigt. Coenen hat ebenfalls auf Grund klinischer Fälle von Querläsion des Markes für die unteren und oberen Extremitäten des Menschen ein Schema für die Verbreitung der Wurzelzonen aufgestellt.

1) Eigene klinische Untersuchungen haben gezeigt (6), dass das Uebergreifen der segmentalen Felder für das Tastgefühl viel ausgiebiger ist, als wie für Schmerzgefühl, eine Thatsache, die sich vom Verf. auch experimentell an Hünden nachweisen liess. Später erfuhr ich durch briefliche Mittheilung von Sherrington, dass er an Affen in diesem Punkte experimentell zu analogen Resultaten gekommen ist.

tung bei solchen Krankheiten, wo wir sie vorläufig nur für genaueres pathologisches und physiologisches Verständniss, sowie für die Diagnose, benutzen können. Die folgenden Untersuchungen betreffen nur Tabes[1]) und Epilepsie, bei ersterer sowohl die qualitativen wie die quantitiven Veränderungen in der Gefühlssphäre, namentlich des Schmerzgefühls; bei der Epilepsie sind am wichtigsten die in vielen Fällen mit Regelmässigkeit vor den Anfällen auftretenden segmentalen Gefühlsstörungen, sowie deren Schwinden nach der Entladung.

Während der segmentalen Schmerzgefühlsstörung ein grosser Werth zukommt für die Frühdiagnostik der Tabes, sowie der andern Segmentalkrankheiten des Rückenmarkes, hat sich für die Epilepsie herausgestellt, dass in bestimmten Fällen das präepileptische Anschwellen der segmentalen Gefühlsstörungen einen gewissen prophylactischen Werth hat, da beim Auftreten derselben die herannahende Entladung mit einiger Sicherheit vorausgesagt werden kann. Andererseits giebt die regelmässige Beobachtung der Gefühlsfelder einen Anhaltspunkt zur genaueren Feststellung der sufficienten Dosis der antiepileptischen Medicamente und Diäten. Diese Thatsache zeigt, dass neben ihrem wissenschaftlichen Werth solche Untersuchungen auch practische Bedeutung haben können.

Es ist ja deutlich, dass bei fortschreitender Kenntniss der objectiven Prodromalerscheinungen die bis jetzt rein empirische Epilepsiebehandlung sich in eine rationelle und wissenschaftlich begründete Therapie umzugestalten im Stande ist.

2. Ueber qualitative Schmerzgefühlsstörungen bei Segmentalkrankheiten des Rückenmarkes[2]).

Die folgenden Untersuchungen beschränken sich fast ausschliesslich auf den Schmerzsinn, der für objective Resultate am geeignetsten ist. Es gelang wiederholt, selbst im Coma und im postepileptischen Traumzustande, scharf die Grenzen der hypalgetischen, analgetischen oder hyperalgetischen Felder zu bestimmen, weil der Schmerz reflectorische

---

1) Die tabetischen Gefühlsstörungen, wofür schon seit 5 Jahren, namentlich auch in den New Yorker Krankenhäusern, sowie im National-Hospital in London Thatsachenmaterial gesammelt wurde, werden auch deshalb hier besprochen, weil sie für ein richtiges Verständniss der epileptischen Störungen unentbehrlich sind.

2) Unter Segmentalkrankheiten werden weiter alle diejenigen chronischen Rückenmarkskrankheiten zusammengefasst, bei welchen die Entwicklung der Sensibilitätsstörungen nach segmentalen Principien erfolgt. (Tabes dorsalis, Mischformen von Dementia paralytica mit Tabes, atactische Paraplegie, combinirte Sklerose, auf Diabetes und Anämie beruhende Sklerose.)

Bewegungen auslöst, namentlich wenn man von einer gefühllosen nach der normalen Zone vorgeht; auch ist man bei der Prüfung des Schmerzgefühls nicht wie bei den Störungen des Tastgefühls, sowie des Temperatur- und Lagegefühls, gänzlich abhängig vom guten Willen und Intellect des Patienten.

Auch deshalb ist es nothwendig, sich auf eine Gefühlsqualität zu beschränken, weil in Folge einer lang dauernden Untersuchung Ermüdung des Patienten eintritt, abgesehen von der Ermüdung des Untersuchenden. Ich denke hierbei nicht nur an die psychische Ermüdung oder die Ermüdung der Aufmerksamkeit, sondern auch an die locale Ermüdung, d. h. die Ermüdung der Organe der Peripherie. Während man die psychische Ermüdung dadurch vermeiden kann, dass man langsam mit Pausen untersucht, falls nothwendig in verschiedenen Sitzungen, soll man in Hinsicht auf die zweite Form der Ermüdung nicht zu lang dasselbe Hautgebiet untersuchen, sondern fortwährend die Stelle wechseln und so regelmässig fortschreiten. Selbst die Untersuchung von Fällen mit ziemlich symmetrischen segmentalen Analgesien nimmt, falls man genaue Grenzbestimmung beabsichtigt, für gewöhnlich einige Stunden in Anspruch.

Wichtig sind auch die Aenderungen in den Grenzen der gefühllosen Bezirke, worauf für Tabes bereits M. Laehr (8) die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Diese Aenderungen können in einigen Minuten ziemlich ausgedehnte sein, umsomehr weil man ausser der wirklichen Verschiebung der Grenzen auch einer scheinbaren Verschiebung Rechnung zu tragen hat. Dies wird wahrgenommen, wenn man z. B. mit einer scharfen Stecknadel vom analgetischen sich dem normalen Felde nähernd, zufällig auf dem normalen Gebiete keinen einzigen Schmerzpunkt in der Haut antrifft. In Hinsicht auf diese und die noch zu erwähnenden Schwierigkeiten, namentlich die Summation der Reize, ist wohl anzurathen, nie mit der zuerst festgestellten Grenze zufrieden zu sein, sondern stets zwei oder drei Mal dieselbe Grenzbestimmung zu wiederholen und erst im Falle der Uebereinstimmung die Grenzlinie auf die Haut zu notiren.

Es wurden bei der Untersuchung verschiedene Grade von unternormaler Schmerzempfindung berücksichtigt.

Erstens unterscheiden wir Verspätung des Schmerzgefühls, ein Symptom, worauf für Tabes von Cruveilhier (9), Leyden und Goltz (10), Topinard (11), Remak jr. (12), Osthof (13), Hertzberg (14) und Charcot (15)[1]) hingewiesen wurde.

1) Die vier letztgenannten Publicationen konnte ich im Original nicht lesen. Verschiedene dieser Literaturangaben verdanke ich Herrn Prof. Winkler.

Von diesen Autoren wurden Verspätungen bis 30 Secunden und mehr wahrgenommen. Ausser dieser, wie ich es nennen möchte, groben Verspätung der Leitung hat man noch, sowohl bei Tabetikern, wie auch bei verschiedenen anderen localen Rückenmarkskrankheiten, namentlich Compressionsmyelitis, einen geringeren Grad des verlangsamten Schmerzgefühls zu beobachten. Diese geringgradige Verspätung des Schmerzgefühls hat namentlich für die Frühdiagnose der Tabes Bedeutung, eben weil sie qualitativ die früheste Abweichung in der Hautsensibilität zu sein scheint. Die verlangsamte Schmerzempfindung wurde schon von W. Erb ausführlich behandelt (16, 17), wobei er bemerkt, dass „selbst in frühen Stadien des Leidens die Verlangsamung constatirt werden kann“.

Untersucht man in regelmässigen Intervallen solche Patienten, so kann man finden, dass der Umfang des Feldes mit segmentalen Zonen zunimmt, und zwar derart, dass in den Zonen, in welchen zuerst nur Verspätung des Schmerzgefühls gefunden wurde, schliesslich Stecknadelstiche von sehr kurzer Dauer (wobei Summation der Reize vermieden wird) gar nicht percipirt wurden. Erst später wird auch kein Schmerz mehr wahrgenommen bei der Application von langsamen Stichen (Summation von Schmerzreizen) und schliesslich empfindet das genannte Feld öfters absolut keine Schmerzreize mehr, von welcher Art sie auch seien. Dabei verdient der Umstand Berücksichtigung, dass in der Regel an der Grenze des analgetischen Feldes ein Rand angetroffen wird, wo das Schmerzgefühl verspätet und zugleich stark erhöht ist[1]). Es ist dabei für die frühen Stadien charakteristisch, dass die Ausbreitung der Gefühlsfelder eine asymmetrische ist.

Der Arbeit zugefügt sind einige photographisch festgelegte Sensibilitätskarten Tabetikern entnommen. Die erste (Taf. X Fig. 1) hat einiges Interesse, weil sie einen frischen Fall darstellt, eines jungen Weibes, 22 Jahre alt, welches als Hotelmädchen 3 Jahre vor der Untersuchung syphilitisch inficirt, jetzt seit einigen Wochen nur die Anfangserscheinungen echter Tabes accusirte. Sie klagt speciell über Schmerz in den Beinen, ab und zu Doppelsehen und leichteste Andeutung von Ataxie der unteren Extremitäten.

Die objective Untersuchung brachte nur wenig Positives hervor, es war nur einige Ungleichheit und langsame Reaction auf Licht von Seiten der Pupillen und die Gefühlsstörung auf der Brust und an der inneren Seite des Oberarmes. Ich verdanke es der Güte Dr. J. Hughlings Jackson's, dass ich diese Patientin am 11. Juli 1899 untersuchen und photographiren konnte. Nachher wurde auf dem Positiv die bei der Untersuchung auf der Haut angebrachten Linien der Deutlichkeit wegen noch einmal schraffirt. In den meisten

1) Vergleiche hierzu L. J. J. Muskens, On retardation of painsense in locomotor ataxia. Journal for nervous and mental diseases. July, 1899. p. 424.

Photographien sind auch zur Orientirung auf dem Skelett die 2., 7. und das Ende der 12. Rippe mit einer kurzen, zuweilen gezackten Linie angedeutet. Auf die Rückenseite sind der erste und siebente dorsale und erste lumbale Wirbelfortsatz ebenfalls auf der Haut angedeutet.

Es sind in dieser Photographie, wie in den folgenden mit Anilinbleistift direct auf der Haut aufgezeichnet, was wir von Gefühlsstörungen antreffen und zwar mit einem Kreuzchen im Falle von Verspätung der Schmerzleitung, im Falle von Verlust des Schmerzgefühls bei kurz dauernden Stichen mit einer vertical auf den segmentalen Zonen stehenden Linie und im Falle von Verlust von Tastgefühl, untersucht mit leichtestem Contact der Fingerkuppe, mittelst den segmentalen Zonen parallel laufenden Linien.

Zur Zeit der ersten Untersuchung wurde bei der Patientin nur Verspätung der Schmerzempfindung constatirt, und zwar über eine beschränkte Zone, welche, unseren sonstigen Kenntnissen der Segmentation zufolge, mit dem 2. und 3. dorsalen Hautsegment zu identificiren ist. Nirgends wurde totale Analgesie selbst für Stiche kurzer Dauer angetroffen. Nach den Sommerferien, im Anfang October, wurde die Ataxie der unteren Extremitäten bedeutend verstärkt angetroffen. Die Ausbreitung der Gefühlsstörung des Rumpfes hat ebenfalls bedeutend zugenommen und zwar nach unten. Es stellte sich des Weiteren heraus, dass in Mitte der jetzt befallenen Zone über ein schmales Gebiet totale Analgesie für langdauernde Stiche sich entwickelt hatte. Rechts hatte sich das Gefühlsfeld nur nach oben ausgebreitet, bis zur Richtungslinie; in der Mitte des Feldes war schon Analgesie. Links nur Ausbreitung nach unten, und zwar Verspätung des Schmerzgefühls ebenda[1]).

Dieser Fall, der in schneller Entwicklung begriffen war, illustrirt einerseits die Art und Weise, in welcher diese diagnostisch überaus wichtigen Störungen [vergl. Hitzig (19)] in frühen Fällen aufzutreten pflegen, während andererseits die schon von Laehr betonte Localisation nach segmentalen Principien in ihrer Entwickelung nachgewiesen ist. Erst in einer späteren Phase tritt in der Mitte des Feldes mit verspäteter Schmerzempfindung die Analgesie auf.

J. H. de G., 35 Jahre alt, Ex-Militär, unverheirathet. Patient klagt über Schmerzen in den Beinen und im ganzen Körper und lästiges Gürtelgefühl. Er hat Urinbeschwerden derart, dass zuweilen der Urin zu schnell gelassen wird, zu anderen Zeiten gar nicht entleert wird, wie sehr er auch presst. Eine Cohabitation ist seit einiger Zeit sehr schwer. Geraume Zeit hat er Mühe gehabt, im Dunkeln zu gehen. Oft hat er das Gefühl, als ob er auf Sammet läuft. Die Beschwerden sind im Gehen sehr wechselnd.

Die allerersten Anfänge der Krankheit datiren von zwei und ein halbes Jahr zurück. Das erste Symptom war ein taubes Gefühl über der Brust und

1) × bedeutet Verspätung des Schmerzgefühls, | bedeutet Verlust des Schmerzgefühls, -- bedeutet Verlust des Tastgefühls, ·:· und ⋮ bedeuten die dazu gekommenen, bei der zweiten Untersuchung gefundenen Störungen.

im Rücken. Dasselbe belästigte ihn im Anfang von 1899 derart, dass er ein Paar Monate in ein Krankenhaus zur Schmiercur gebracht werden musste. Während der letzten begannen die Schmerzen in den unteren Extremitäten und zwar in solcher Heftigkeit, dass nur Morphin etwas leisten konnte, während Antipyrin keinen Einfluss hatte.

Weil der Arzt damals schon eine postsyphilitische Krankheit vermuthet hat, blieb er während 6 Monate mit Unterbrechungen in einer Reihe Quecksilbercuren. Während denselben fingen die Gehbeschwerden an. Er hat damals auch eine Extensionsbehandlung durchgemacht. Er wurde ausserordentlich belästigt von einem Gefühl, als ob ihm die Stühle abgegangen wären, während ihm dieselben doch nur einmal entgangen sind. Nachher litt er an schweren Kopfschmerzen, welcher oft mit Eissäcken mit Erfolg behandelt wurden. Während einigen Tagen war er dann psychisch alterirt und desorientirt, so dass er genaueste Pflege forderte. Seit jener Zeit sind keine neuen Symptome vorgekommen, er litt nie an Doppelsehen, an Krisen oder trophischen Störungen.

Patient hat verschiedene Jahre in den Tropen als Militär zugebracht, hat sich einmal eine Gonorrhoe und 12 Jahre früher einen harten Schanker zugezogen, der in 3 Wochen heilte. Secundäre Erscheinungen fehlten. Patient's Schwester ist eine Filia nota, welche jetzt an Dementia paralytica und zugleich an einem nicht compensirten Herzfehler leidet. Von den Eltern, Grosseltern und Geschwistern ist bekanni, dass Nervenleiden unter ihnen nicht vorkamen.

12. December 1900. Patient ist ein wohlernährter, schön gebauter Mann, der an sich keine unzweideutigen Erscheinungen luetischer Infection trägt. Nur unter besonderen Umständen fallen leichteste Gehstörungen auf und sein Benehmen ist anständig und ruhig.

I. Centrifugale Sphäre: Pupillen R. $>$ L. In beiden ist die Reaction auf Licht langsam, aber sicherlich da. Bewegung der Augen, Gesichtsmuskeln und Zunge sind ungestört. Der rechte Palatinalbogen ist niedriger und weniger gewölbt als der linke. Zunge wird richtig herausgesteckt.

Die sogenannten Periostreflexe der Unterarme sind erhöht; am Ellbogen sind sie nicht auszulösen. Die rohe Kraft ist gut erhalten, Bauch- und Cremasterreflexe sind da und verstärkt.

Das Romberg'sche Symptom ist wenig ausgesprochen, die aufgehobenen Arme schweben auf und nieder, während die Augen geschlossen sind.

II. Centripetale Sphäre: Visus, Auditus und Olfactus und Geschmack nicht bedeutend alterirt. Keine Abweichungen in den optischen Papillen.

Es existirt eine ziemlich vollständige Analgesie rechts D1 — D12, links C7 — D12. An den unteren Extremitäten, siehe die beigegebene Photographie (Taf. X, Fig. 2). Auch die Kopfhaut zeichnet sich durch eine wenig scharfe Schmerzempfindlichkeit für kurz dauernde Stiche aus, ausserhalb einer Linie, welche der Scheitel-, Ohr-, Kinn-Linie entspricht.

III. Vegetative Sphäre: Ausser einer etwas vergrösserten Leber lässt sich keine Aenderung finden, nämlich der Circulationsapparat ist in guter Condition.

IV. Psychische Sphäre: Keine Abweichungen ausserhalb einer continuirlichen Depression, seiner jetzigen Krankheit zuzuschreiben.

Im erstfolgenden Jahre wurde Patient von mir nicht mehr gesehen.

23. December 1901. Patient ist jetzt in eine Siechenanstalt aufgenommen, erzählt, dass er im Laufe des letzten Jahres schwere Schmerzkrisen durchgemacht hat, welche unter keinem Medicamente nachliessen, namentlich im rechten Beine. Die Gehbeschwerden haben sehr zugenommen, er hat Momente, wo er schlecht sieht und auch in den guten Momenten bemerkt er, dass sein Gesichtsvermögen herabgesetzt ist. Er hat das Gefühl, als ob er auf Kissen läuft. Auch hat er nicht mehr das Bewusstsein, wie seine Füsse stehen, wenn er sie nicht ansieht.

Es findet sich jetzt, namentlich an der rechten Seite, eine mattgraue Atrophie im Augenhintergrunde, links mehr ausgesprochen als rechts. Das Symptom Romberg ist stark ausgesprochen. Merkwürdigerweise sind die Armreflexe jetzt noch stark erhöht.

Der Patient ist jetzt complett analgetisch, nur findet man noch eine winzige Schmerzempfindlichkeit im Brusttheil der oberen Richtungslinien und auch noch am Trigeminusrande sowie auch über eine hinten schmale vorn ungleich breitere Zone im Lendentheil, mit Ausläufer in die vorderen Richtungslinien der unteren Extremitäten. Die Zone ist die sensibel gebliebene Area zwischen dem von oben nach unten vordrängenden analgetischen Felde des Schultergürtels und dem nach oben zugenommenen Felde des Lendengürtels. Siehe in den Photographien (3c und d) die punktirten Areas.

Die Figuren 2a und b illustriren die gewöhnliche Verbreitung eines im Fortschritt begriffenen Falles von Tabes dorsalis. Der Fall ist dadurch jedoch bemerkenswerth, dass innerhalb eines Jahres das Leiden schnell vorgeschritten ist. Patient war nach 12 Monaten ganz analgetisch und dabei bedeutend atactisch geworden; nur die in Fig. 3c und d punktirten Stellen haben eine geringe Schmerzempfindlichkeit beibehalten. Ein Vergleich der Photographien zeigt dabei wie erstens namentlich die den Richtungslinien der oberen Extremitäten proximal anliegenden Segmente in das analgetische Feld einbezogen worden sind. Des Weiteren hat einerseits das obere (thoracale) Feld nach unten sich ausgebreitet, andererseits hat sich das untere Feld zugleich proximal- und distalwärts ausgebreitet. Die Empfindlichkeit für Tastreize hat nur wenig weitere Einbusse erlitten.

In den Photographien 2a und b sind nur hier und da die Stellen mit Verspätung der Schmerzleitung angegeben, damit das Bild nicht zu complicirt würde.

Aus diesen und dergleichen Fällen lassen sich in der That sowohl durch das Studium der zunehmenden Analgesie als durch Beobachtuug der nachbleibenden Analgesie bei vorgeschrittenen

Segmentalkrankheiten weitere Details über die Hautsegmentation des Menschen gewinnen.

Von fundamentaler Bedeutung ist hierbei die Thatsache, dass im sonst so wechselnden Bilde der Tabes dorsalis als die constanteste Erscheinung zu betrachten ist das Auftreten von Gefühlsstörungen in zwei ringsum den Körper gelegten segmentalen Hautbezirken; der eine seinen Anfang nehmend aus den den Richtungslinien der oberen, und der andere den Richtungslinien der unteren Extremitäten distal anliegenden Segmente.

Nachdem wir einmal festgestellt haben, dass Verspätung der Schmerzleitung eine sehr frühe, nach unseren heutigen Kenntnissen die erste objectiv wahrnehmbare Veränderung des Hautgefühles bei Hinterstrangsklerosen darstellt, versteht es sich von selbst, von welch grosser Bedeutung diese Gefühlsstörung für die frühzeitige Diagnose dieser wichtigen Segmentalkrankheiten ist.

Zum richtigen Verständnisse der pathologischen Leitung der Schmerzeindrücke ist es vielleicht dienlich darauf hinzuweisen, wie Schmerzeindrücke das Sensorium erreichen können, falls die Leitung in den hinteren Wurzeln und vielleicht auch sonst irgendwo, durch einen langsam fortschreitenden Entartungsprocess Einbusse gelitten hat. Es wird irrelevant sein, ob diese Leitungsstörung unter dem Einfluss einer constitutionellen Ursache, wie bei den echten Segmentalkrankheiten oder durch eine langsam fortschreitende Compression z. B. durch einen Tumor im Wirbelcanal, cariöse Processe in den Wirbeln u. s. w. verursacht wird.

Am besten wird man sich hierüber durch das Studium einiger oberflächlicher Reflexe bei Tabes, z. B. des Plantarreflexes instruiren können.

In einem typischen Falle wird man als Antwort auf einen tieferen Stich mit einer Nadel, nicht wie normaliter, eine schnell darauf folgende Beugung der Zehen, sondern erst nach einer längeren Pause, welche einen Theil einer Secunde bis zu verschiedenen Secunden betragen kann, eine reflectorische Bewegung auftreten sehen. Selten wird es bei einer einzigen Bewegung bleiben, in der Regel wird man nach einem zweiten Intervall eine viel stärkere Bewegung und öfters nachher noch eine wahrnehmen.

Charakteristisch an dieser Variante des Plantarreflexes scheint zu sein:

a) die Verspätung, d. h. die verlängerte latente Periode;

b) die Dissociation in Bezug auf die Zeit; die reflectorische Be-

wegung erfolgt nicht schnell, sondern hält länger an, findet nicht einmal, sondern mehrere Male statt;

c) Falls Schmerz bei diesem Reflex empfunden wird, ist dieser verspätet, aber viel intensiver als bei normalen Personen.

Die Interpretation dieses Phänomens scheint nicht schwer. Die fortschreitende Degeneration hat das Leitungsvermögen der centripetalen Bahn an einer oder mehreren Stellen stark herabgesetzt; die Folge davon ist, dass der Impuls nicht mehr en bloc, sondern langsamer, wellenweise bis zu den Reflexcentra durchdringt.

Je weiter die Degeneration fortschreitet, desto grösser wird die latente Zeit sein und schliesslich wird der Zustand derart sein, dass auch die kräftigsten Schmerzeindrücke unter der Schwelle bleiben und gar keine Reflexbewegung auslösen.

Fig. 1. Schematische Darstellung des Plantarreflexes einer gesunden Person. x bedeutet den Moment der Reizung. Die Curve bedeutet den Verlauf des Reizvorganges und des motorischen Effectes. Die punktirte Linie bedeutet die Schwelle, unter welcher kein Schmerz wahrgenommen wird.

In Fig. 2 ist der dissociirte und zugleich verstärkte Effect beim Tabetiker dargestellt. Wo die krumme Linie unter dem Niveau der punktirten Linie bleibt, wird wohl Reflexbewegung wahrgenommen, jedoch kein Schmerz vom Patienten empfunden. Dass der Schmerz selbst auch in Wellen mit Exacerbationen empfunden wird, berichten intelligente Tabetiker öfters spontan.

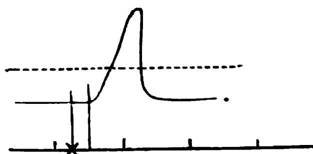


Fig. 1.

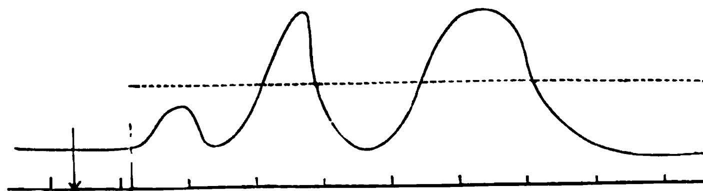


Fig. 2. Typischer tabetischer Plantarreflex.

Die Beobachtung des Plantarreflexes giebt uns also einen Einblick in den Verlauf einer Reflexbewegung, falls die Leitung durch eine chronische Segmentalkrankheit verlangsamt ist: bei der Untersuchung des Schmerzsinnes bei Rückenmarksleiden stossen wir tagtäglich auf

analoge Erscheinungen. Ja, die Erfahrung lehrt uns, dass man dort, wo man eine pathologische Perception des Schmerzes antrifft, mit den drei Kennzeichen, welche hier oben für den Plantarreflex der Tabetiker angeführt wurden (Verspätung — Dissociation in Zeit — pathologisch erhöhtes Schmerzgefühl), eine organische Veränderung, d. h. actuelle Degeneration von centripetalen Bahnen, diagnosticiren kann. Es ist mir wenigstens nie gelungen, unter einer grossen Anzahl Patienten diese Phänomene bei functionellen Gefühlsstörungen nachzuweisen.

Auf den eigenthümlichen Verlauf der Hautreflexe unter dem Einfluss der verlangsamten Schmerzleitung haben übrigens schon E. Remak und G. Fischer (32) hingewiesen und Naunyn (27) beobachtete schon, dass Verdoppelung des Schmerzgefühls oft vorkommt. Auf die häufig bei Tabetikern wahrnehmbare nachbleibende Schmerzhaftigkeit haben Westphal (33) und Osthof die Aufmerksamkeit gelenkt. Für den Hautreflex überhaupt betont Strümpell (21), dass derselbe oft nur durch Summation von Reizen zu Stande kommt. Auch die von v. Leyden unterschiedene relative Hyperästhesie, wobei schwache Reize gar nicht, stärkere mit abnormer Intensität empfunden werden, beruht wohl auf demselben Process. Schwache Reize können das Hinderniss der verlangsamten Leitung nicht passiren; stärkere durchbrechen den „Block“, wie man es auf Vorgang Gaskell's in der Herzphysiologie nennt, und einmal passirt, reizen sie dafür nur desto kräftiger, ganz so wie am Herzen, wo ebenfalls die einer längeren Pause nachfolgenden Systole eine besonders kräftige zu sein pflegt (Vergleich 22).

Die oben erwähnte Verspätung der Schmerzleitung ist jedoch gar nicht so bedeutend, wie die Verspätung des Plantarreflexes, und die Schmerzperception erreicht dabei nur einmal das Sensorium und nicht wiederholte Male. Die Folge ist, dass wir in der Klinik darauf angewiesen sind, die Verspätung des Schmerzgefühls zu beurtheilen nach dem Bestehen eines kürzeren oder längeren Intervalles zwischen der Perception des Tastgefühles, welches jeder Stich mit einem scharfen Object mit sich bringt und dem eigentlichen Gefühl des Schmerzes. Practisch ist dieses möglich und ausführbar, weil Verspätung des Tastgefühls nicht, oder jedenfalls weit seltener als Verspätung des Schmerzgefühles, vorkommt; ich stimme hier vielmehr mit E. Remak überein, der bereits 1874 die Meinung aussprach, dass Verspätung des Tastsinnes nicht vorkommt. Soweit mir bekannt, findet man über diese schon von Erb und von Leyden in den 70er Jahren discutirte Frage keine Angaben in der neueren Literatur. Nur G. Fischer (32) und Takácz (36) haben neben Verspätung des Schmerzgefühles auch Verspätung des Tastgefühles bei Tabetischen gefunden. Von Leyden und Goltz (10) wurden

directe Messungen der Verlangsamung versucht, jedoch aus der Beschreibung von Leyden scheint mir kein positives Resultat für den Tastsinn hervorzugehen. Wie man weiss, hat Burckhardt (26) schon ausgesprochen, dass physiologisch die Schmerzeindrücke langsamer geleitet werden als Tasteindrücke.

Die oben beschriebene Verspätung des Schmerzgefühles darf wohl als etwas Verschiedenes aufgefasst werden von der groben Verlangsamung, welche bis zu 20 Secunden und mehr beträgt. Die geringeren Grade des verlangsamten Schmerzgefühles werden im Gegensatz zu solcher groben Verlangsamung bei keinem Tabetiker gänzlich vermisst, wenn auch für die Feststellung derselben ein nicht bei jedem Individuum vorhandenes Maass von Selbstbeobachtung des Patienten nothwendig ist.

Die Vergleichung des Tast- und Schmerzgefühles hat übrigens während der Untersuchung eines grossen klinischen Materials eine markante Divergenz in dem Verhalten dieser beiden Sinne unter pathologischen Umständen erkennen lassen. Diese Divergenz besteht in erster Linie in einer Dissociation des Schmerz- und Tastsinnes, wie sie bisher als charakteristisch für Syringomyelie galt. Seit ich die Untersuchung des Schmerzsinnes systematisch vorgenommen habe, konnte ich sowohl bei Compression des Rückenmarkes wie bei chronischen Segmentalkrankheiten diese Dissociation als eine constante Erscheinung, als eine bestimmte Phase in der Entwickelung der Schmerzgefühlsstörung, feststellen; dieselbe wird übrigens auch bei der Bier'schen Anästhesirungsmethode und nach Sulphonal-Darreichung in grösseren Dosen wahrgenommen. In einer früheren Veröffentlichung (1899) habe ich schon auf die Frequenz dieser Dissociation hingewiesen.

Die entgegengesetzte Dissociation, nämlich das Vorhandensein des Schmerzsinnes bei Verlust des Tastsinnes, wird weit seltener gefunden, zuweilen bei disseminirter Sklerose und ferner im ersten Stadium bei Genesung gelähmter Extremitäten nach chirurgischer Fortnahme eines mechanischen Druckes auf das Rückenmark (zwei eigene Beobachtungen).

Ausser der eben besprochenen Form erschwerter Leitung des Schmerzsinnes, die durch Verspätung, Hyperalgesie und Dissociation in Zeit charakterisirt wird, existirt noch eine wichtige zweite Form von gestörter Schmerzleitung, welche, wie es scheint, unter Umständen ebenfalls auf organischer Veränderung von Hinterwurzeln oder mehr centraler Bahnen beruht, wobei jedoch keine Verspätung und keine Dissociation angetroffen wird. Ich meine die einfache Hypalgesie, verminderte Empfindlichkeit von Schmerzeindrücken. Aus den Resultaten der Unter-

suchungen, namentlich bei Epileptischen, wird hervorgehen, wie oft diese Form von veränderter Schmerzempfindung angetroffen wird.

3. Quantitative Untersuchungsmethode des Schmerzsinnes mit Grenzbestimmung. Weitere Resultate an Tabetikern.

Es ist auffällig, dass specielle Untersuchungen der genauen Ausbreitung der Schmerz- und Tastsinnstörungen bei organischen Nervenkrankheiten verhältnissmässig selten blieben, obwohl systematische Untersuchungen die diagnostische Bedeutung dieser Sinne erwiesen haben. Unter Umständen wird besser noch als eine ausschliessliche Untersuchung der Motilität die Untersuchung der Sensibilität eine Diagnose ermöglichen.

In verhältnissmässig kurzer Zeit kamen mir zwei Fälle zur Beobachtung, wo die oft so schwere Differentialdiagnose zwischen Tabes und alkoholischer Neuritis, nur auf Grund der Verspätung der Schmerzempfindung in der Gürtelzone auf dem Thorax gestellt wurde, eine Diagnose, welche sich später durch den weiteren Verlauf als richtig herausstellte. Die Wichtigkeit dieser Zonen für die Frühdiagnostik der Tabes wurde schon von Hitzig (25) und von M. Laehr und namentlich in letzterer Zeit von Frenkel betont.

Eben weil nirgends mehr wie in Sensibilitätsuntersuchungen die Resultate ganz von der Art und Weise, in welcher untersucht wird, abhängig sind, mögen hier weitere Details über die Methode folgen. Damit wird auch der Vergleich mit denen der recenteren Beobachter über diesen Gegenstand, nämlich Hitzig, Marinesco (20), H. Patrick (21), B. Stern (22), Nonne (23) und M. Laehr (8) ermöglicht werden. M. Laehr war wohl der erste, der in Detail seine Untersuchungsmethode beschreibt; diese Beschreibung scheint anzudeuten, dass in dessen ausgedehnten Untersuchungen auf den Tastsinn in erster Linie Gewicht gelegt wurde. Diesem Umstande ist auch zuzuschreiben, dass er die frühesten Schmerzgefühlsstörungen, hauptsächlich die Verspätung des Schmerzgefühles, weniger betont, wiewohl er auch die Maassnahmen nahm, denselben Patienten in verschiedenen Stadien der Entwicklung der Krankheit zu untersuchen. Ueberhaupt erlauben die Grenzbestimmungen für die anderen Gefühlsqualitäten wohl nie die scharfen Grenzen zu ziehen, wie in vielen Fällen der Schmerzsinn, eben weil die Verziehung des Gesichts u. s. w. für unseren Zweck genügend objective Controlle gestattet.

Während die früheren Untersuchungen namentlich auf die Gefühlsstörungen an den Extremitäten gerichtet waren, haben die jüngeren Autoren im Anschluss an Hitzig und Gowers, insbesondere den Stö-

rungen am Rumpf Aufmerksamkeit gewidmet; namentlich Laehr, sowie auch Frenkel und Foerster (24), Riche und Gothard (25). Die letzteren stimmen Hitzig in seiner Angabe über die Frequenz der Gefühlsstörungen bei. Frenkel und Foerster fanden die Gefühlsstörungen am Rumpfe in 45 von 49 Fällen. Unter etwa 120 Fällen eigener Beobachtung von 1897—1902 fand ich nur einen mit vollkommener Abwesenheit dieser Störungen am Rumpfe — der Ausnahmefall war der einer Frau mit sogenannter hoher Tabes — schwere Augenmuskelstörungen mit Papillenatrophie.

Kürzlich hat O. Foerster (37) im Sinne Frenkel's 27 Fälle mit und ohne Opticusatrophie statistisch bearbeitet. Gerade weil diese interessanten Untersuchungen in vieler Hinsicht bemerkenswerthe Resultate ergaben, ist es umsomehr zu bedauern, dass in vielen Fällen die Untersuchung des Schmerzsinnes unterlassen blieb; dadurch ist es auch, wie vollständig übrigens deren Krankheitsbeschreibungen auch sein mögen, oft unmöglich, ihre Resultate mit denen der anderen Autoren zu vergleichen und zu controliren.

Ob in seltenen Fällen auch die der Richtungslinie proximal liegenden Segmente zuerst betroffen werden können, steht dahin. In der Literatur fand ich nur die Angabe Bolko Stern's (22 S. 507) über einen Fall, wo ausschliesslich die radiale Seite des Arms analgetisch gefunden wurde. Unter den eigenen (namentlich auch unter den in New York und London gesammelten) Fällen fand ich nur einen Fall fraglicher Tabes, wobei dasselbe constatirt wurde.

In einer vorläufigen Mittheilung (6) machte ich 1899 Angaben über die Art der Entwicklung der tabetischen Gefühlsstörungen und betonte, wie die Ausbreitung dieser Störungen bei Tabes auch auf die Extremitäten nach segmentalen Principien erfolgt, zuerst in den segmentalen Zonen, welche der Richtungslinie[1]) distal angelagert sind. Dasselbe gilt sowohl für die oberen als für die unteren[2]) Extremitäten.

Die Schmerzempfindung wurde von mir nach einander untersucht mit Hülfe einer scharfen Nadel, mit Stecknadeln verschiedener Grösse, mit feinen und stumpfen Spitzen, scharf zugespitzten hölzernen Stiften und schliesslich mit einem walzenförmigen Instrument, mit einer Anzahl

---

1) Die Linie, auf welcher die distalen und die proximalen Extremitätssegmente einander begrenzen.

2) An den unteren Extremitäten ist es sehr schwer genaue Grenzen der Gefühlsfelder festzustellen. Dies wird dadurch noch mühsamer, resp. unmöglich, weil — wie Beiermann (84) längst richtig bemerkte — in den analgetischen Feldern nicht selten hyperalgetische Streifen angetroffen werden.

nach allen Seiten ausstrahlenden Stecknadelspitzen, welche mit gleichmässigem Druck über die Haut gerollt wurde. Mittelst einer einfachen Vorrichtung lässt sich der Druck der Nadeln auf's kleinste abstufen. Für die Klinik und namentlich in der Hand der einzelnen Untersucher lassen sich mit diesem Instrument genügend vergleichbare Resultate erzielen, sowohl für den einzelnen Fall zu verschiedener Zeit als wie für verschiedene Fälle[1]). Man könnte mit Vortheil für die quantitative Bestimmung die von Frey'sche Schwellenwage und mit noch mehr Exactheit den Ziehen'schen Algesimeter benutzen, der wesentlich aus einer Hammervorrichtung besteht, welche mit bekannter Schnelligkeit und bekanntem Gewicht auf die Haut fällt. Jedoch, wiewohl dieses letztere Instrument in sehr genauer Weise die Intensität des Reizes berechnen lässt, hat es den Nachtheil, dass es keine Rücksicht nimmt, auf den schon früher in Uebereinstimmung mit Burkhardt (26) betonten Umstand, dass eine gewisse örtliche oder zeitliche Summation von Reizen für die Schmerzempfindung, selbst in physiologisch hyperalgetischen Bezirken, unentbehrlich ist.

Für alle Fälle sind ausgeglühte stumpfere Stecknadeln den scharfen Nähnadeln vorzuziehen, weil die ersteren die Haut nicht durchbohren und man damit weniger riskirt, den Stich auf eine Stelle zu beschränken, wo kein schmerzpercipirendes Hautorgan gelegen ist. Der Schmerzsinn ist, wie es scheint, gebunden an besondere Endorgane, gleichwie der Kälte- und Wärmesinn. Für den Schmerzsinn ist das aber nicht so leicht zu demonstriren. Dass bei der Untersuchung mit der Stecknadel die Haut immer an der Stelle verschoben wird, und dass demzufolge immer die Organe für Tast- und Drucksinn zugleich bedeutend gereizt werden, kann kaum als ein Nachtheil betrachtet werden, weil dieser Umstand uns dabei die Gelegenheit bietet, über eventuelle Verspätung des Schmerzgefühls zu urtheilen.

Was weiter die Reizmethode betrifft, so soll man in's Auge fassen, dass es unser Zweck sein soll, herauszufinden, ob die Leitung des Schmerzreizes geändert ist, d. h. ob der Leitung durch einen krankhaften Process mehr oder weniger Widerstand geboten wird. Dabei lehrt einerseits die Erfahrung, dass der Untergang des leitenden Nervengewebes schon sehr vollständig sein muss, falls die Leitung von Schmerzreizen ganz und gar aufgehoben sein soll; andererseits ist es eine Erfahrungsthatsache, dass auch bei Gesunden sehr kurz dauernde Schmerzreize oft gar keinen Schmerz verursachen, selbst nicht in physiologisch hyperalgetischen Zonen, d. h. dass die Perception des Schmerzes erst zu Stande kommt, falls eine gewisse Zahl von Schmerzreizen

1) Zu beziehen für M. 6,50 vom Instrumentenmacher Hymans, Haag.

sich summiren können. Ein zu beachtendes Detail dabei ist, dass die verschiedenen Reize nicht dieselbe Localität zu treffen brauchen, sondern sich auch summiren, falls ziemlich weit von einander entfernte Punkte kurz nach einander gereizt werden. Hierauf beruht eine der wichtigsten Fehlerquellen bei der Grenzbestimmung hyp- resp. an-algetischer Bezirke. Dieselbe kann man nur dadurch vermeiden, dass man an genügenden Intervallen von Zeit und Platz zwischen den einzelnen Reizen festhält. Wo die Leitung irgendwo erschwert ist — entweder durch Compression des Markes oder durch sklerotische Vorgänge wie bei den verschiedenen Segmentalkrankheiten — ist selbstverständlich eine grössere Zahl von einzelnen Reizen nothwendig, damit der vorhandene „Block“ im Rückenmarke oder irgendwo passirt wird. Vergleiche Naunyn (27) und v. Leyden (10).

Ausser von der Schärfe des Instrumentes ist die Perception des Schmerzes, abgesehen von der psychischen Verarbeitung desselben abhängig von:

1. der Intensität des Reizes, d. h. der Kraft, mit welcher die Spitze angedrückt wird, und
2. der Dauer des Reizes.

Weil das Minimum perceptibile, die Schwelle, bei verschiedenen Individuen sehr verschieden ist, sind wir genöthigt, für jedes zu untersuchende Individuum im Voraus die Schwelle des normalen Hautfeldes festzustellen[1]).

Es wird uns nicht schwer sein, dieselbe bei genügender Vorübung sehr schnell herauszufinden und einmal gefunden, kann man den Schmerzsinn auf hyp- oder analgetischen Feldern beurtheilen. Findet man dann,

1) Die Sensibilität für Schmerzreize unterscheidet sich von der für Tastreize darin, dass die erste (abgesehen von den segmentalen Hyp- und Hyperalgesien) nicht so ungleichmässig über die Körperoberfläche vertheilt ist, wenn es auch Theile giebt, wie z. B. das Feld, das von der Nasenwurzel, den Augenbrauen und den Jochbogen begrenzt wird, die Fingerspitzen, der Daumballen und die Uebergänge von Haut auf Schleimhaut, wo eine gewisse Hyperalgesie physiologisch ist. Es ist wohl dem Unterschiede der Untersuchungsmethoden zuzuschreiben, dass Moczutkowsky's Resultate (28) sich nicht ganz mit den obigen Angaben, welche in erster Linie auf Grenzbestimmung der segmentalen Gefühlsfelder beruhen, decken. Ebenso beruhen wohl die zum Theil sich widersprechenden Angaben Leyden's, Munk's, Bernhard's und Drosdorf's, auf welche Moczutkowsky die Aufmerksamkeit lenkt, wohl hauptsächlich auf Unterschied der Methoden. Namentlich in Bezug auf den Schmerz durch elektrische Reizung liegen die Dinge noch sehr im Unklaren, konnten doch A. de Watteville und Tschirjef keinen Unterschied in der Schmerzperception nach Einschaltung riesiger Widerstände bemerken.

dass absolut kein Schmerz angegeben wird, während man die Stecknadel fest in die Haut eingedrückt hält, d. h. trotz kräftiger Summation intensiver Schmerzreize, so existirt complette Analgesie. Wie oben schon bemerkt, steht diese complette Analgesie bei organischen Krankheiten des Rückenmarks in diagnostischer Bedeutung gegenüber den leichten Graden der Schmerzgefühlsstörung zurück. Nicht so selten ist sie aber bei Syringomyelie und veralteter Tabes sowie auch temporär bei Epileptikern. In Folge localer Läsionen der Hemisphären wurde sie von mir niemals angetroffen. Sehr frequent jedoch findet man sie bei der Hysterie in den bekannten hysterischen Bezirken. Sehr frequent ist sie bei primär und secundär Dementen, sowie in prae- und postepileptischen Zuständen, während sie bei Dementia paralytica und anderen Psychosen seltener zur Beobachtung kommt. Bei Querläsionen des Rückenmarks und traumatischen Läsionen der Cauda equina sieht man sie sehr oft. Weniger frequent und wie es scheint, nur für eine beschränkte Zeit bei Läsionen der peripheren Nerven.

Einfache Hypalgesie, verminderte Sensibilität für Schmerz ohne Verspätung, findet man in gewissen segmentalen Feldern bei der Mehrzahl der Fälle genuiner Epilepsie, gleichfalls oft bei hereditärer Lues und trifft sie schliesslich in denselben Gruppen von Fällen, wo analgetische segmentale Felder eine frequente Erscheinung sind. Namentlich findet man hypalgetische Felder oft bei demselben Patienten neben und an den Grenzen der analgetischen Felder.

Sowohl beim Forschen nach Hypalgesie als nach dem Bestehen des verspäteten Schmerzgefühls scheint es empfehlenswerth, nur kurzdauernde Stecknadelstiche zu verwenden. Ist die Leitung durch eine organische Ursache etwas verlangsamt, so werden sehr kurzdauernde Stecknadelstiche entweder gar nicht oder nach einem Intervall von einem Bruchtheil einer Secunde oder mehr als Schmerz percipirt werden. Ist die Leitung sehr erschwert, so kommen kurzdauernde Stiche gar nicht und länger dauernde nach einem oft messbaren Intervall zur Schmerzperception. Namentlich falls die Läsionen sich im Mark oder in den Hinterwurzeln befinden, wird man oft sehen, dass die Perception des Schmerzes ganz in Uebereinstimmung mit der oben gegebenen Curve, welche den typischen Verlauf des Plantarreflexes bei Tabes darstellt, stattfindet.

Beim Erkennen und Feststellen der Details der Symptome des Schmerzgefühls ist man theilweise vom Intellect des Patienten abhängig; falls man das Bestehen der Verspätung des Schmerzgefühls bei Patienten vermuthet, so wäre es, meiner Erfahrung nach, am besten dem Patienten die Frage zu stellen, was am ersten von ihm empfunden wird; der Schmerz oder die Berührung der Stecknadelspitze. Existirt wirk-

lich eine abnormale Verspätung des Schmerzgefühls, so wird der Patient die Bedeutung der Frage begreifen und antworten: „Erst die Berührung und etwas später der Schmerz“.

Regelmässig kann man wie wir oben sahen, eine Zone von Verspätung finden an der Grenze von analgetischen Wurzelzonen bei florider Tabes und anderen Segmentalkrankheiten. Beim Nachfragen über die Dauer des Intervalls zwischen der Tast- und Schmerzperception wird der Patient oft antworten, dass das Intervall sehr kurz ist, z. B. so schnell wie das Aufeinanderfolgen der Schläge von zwei Trommelstöcken, oder das Ticken einer Uhr oder er wird es dadurch ausdrücken, dass er sagt: „eins, zwei“ mit einem Intervall zwischen 1 und 2, das nach seiner Schätzung mit dem fraglichen Intervall übereinstimmt.

Eine Ungenauigkeit, in die man leicht bei der Untersuchung über den Schmerzsinn verfallen kann, beruht darin, dass man mit Unrecht Intactheit des Schmerzgefühls annimmt, da wo ein Patient angiebt, den scharfen Stich zu fühlen, ohne Schmerz zu empfinden. In den leichteren Graden von Analgesie kommt es häufig vor, dass der eigentliche Schmerz nicht percipirt wird, wohl aber ein scharfes Object mittelst der übrigen Gefühlsqualitäten als solches empfunden werden kann. Bei sorgfältigem Nachfragen wird man sich ohne Schwierigkeit davon überzeugen können; namentlich bei den Grenzbestimmungen wird man wohl thun immer diese Fehlerquelle zu berücksichtigen.

Stellt die Untersuchung der qualitativen Aenderungen der Apparate der Hautsinne an die Objectivität des Untersuchers hohe Anforderungen, so ist dies in noch höherem Grade der Fall bei der Grenzbestimmung von bestimmten Gefühlsstörungen, d. h. bei dem genauem Begrenzen des abweichenden Gefühlsfeldes. Von den verschiedenen Gefühlsqualitäten gelingt dieses Begrenzen am besten für den Schmerzsinn. Dies ist dem Umstande zuzuschreiben, dass wir nicht ausschliesslich von dem guten Willen und Intellect des Patienten abhängig sind, d. h. die Genauigkeit der Antworten des Patienten durch die meist wahrnehmbaren Reflexbewegungen prüfen können. Vor Allem ist die allgemeine Regel sehr wichtig, dass man beim Suchen nach einer Grenze von weniger sensibelem Felde nach dem Bezirk normaler Sensibilität fortschreiten muss. —

Die Erfahrung lehrt uns, dass ein Patient zwar deutlich den Moment angeben kann, in welchem in einer Serie schnell auf einander folgender Stiche Schmerz zum ersten Male empfunden wird, dass es aber nur in seltenen Fällen von sehr completter Analgesie gelingt, den Patienten den Moment angeben zu lassen, in welchem er, in einer Serie von Stichen von dem gesunden nach dem kranken Felde keinen Schmerz

mehr fühlt, sondern ausschliesslich das scharfe Object. Die Folge davon ist dass man (vom kranken in das gesunde Feld fortschreitend) das analgetische Gebiet viel ausgedehnter findet, als umgekehrt (vom gesunden auf das kranke Feld fortschreitend). Im ersten Fall wird oft eine deutlich umschriebene hypalgetische Zone constatirt werden können, nicht jedoch im zweiten. Die grosse practische Bedeutung dieser Sache fiel in's Auge bei der Untersuchung verschiedener Fälle von Rückenmarkscompression durch Tumoren (Caries u. s. w.), wobei die höchste Stelle des localen Druckes in erster Linie mit Hülfe der oberen Grenze der Sensibilitätsstörungen diagnosticirt wurde und zwar in oben genannter Weise. Schliesslich ist das Vorgehen vom analgetischen zum algetischen Felde deshalb vorzuziehen, weil dann der Patient für gewöhnlich nur einmal wirklichen Schmerz zu empfinden hat.

Mir ausführlichere Mittheilungen über die Sensibilitätsstörungen bei Psychosen vorbehaltend, will ich darauf hinweisen, dass selbst bei psychisch sehr heruntergekommenen Patienten diese Methode der Grenzbestimmungen angewendet werden konnte; dank der Anwesenheit der Schmerzreflexe ist es selbst oft möglich, in epileptisch comatösem Zustande das analgetische Feld ziemlich genau abzugrenzen.

Was das Anzeichen der vorgefundenen Störungen anbetrifft, so ist es empfehlenswerth mit Anylinbleistift auf die Haut dasjenige, was man findet, gleich auf der Stelle, und nur darauf, zu notiren. Das Ziehen von Grenzlinien dem analgetischen Felde entlang während der Untersuchung, habe ich in den letzten Jahren stets vermieden und ist dieses nicht nothwendig, falls man mit Geduld untersucht. Das Ziehen von Linien ist ein nicht objectives und deshalb oft ungenaues Wiedergeben des Gefundenen; den auf diese Weise angefertigten Karten klebt auch der Mangel an, dass dabei zu wenig Gelegenheit zur Controlle geboten wird, weil der eine mit wenigen, der andere erst mit vielen auf sich selbst stehenden Grenzbestimmungen zufrieden ist. Die grossen Unterschiede in den Resultaten von Thorburn (31), Kocher, A. Starr (39) und Head sind zum nicht zum geringen Theil, wie mir scheint, der Neigung scharfe Grenzen zu ziehen, zuzuschreiben.

Hat man auf die Haut alles, was man fand, notirt, so kann man eine Photographie anfertigen, den Patienten von 2 oder 4 Seiten gesehen und hat dann sein Resultat registrirt in einer objectiven Weise, soweit dies überhaupt möglich ist bei dergleichen Untersuchungen. Einer Anregung des Herrn Prof. Winkler folgend, trug ich dabei soviel wie möglich Sorge, auf der Haut ebenfalls den Dorn der Vertebra prominens des 6. und 12. Brustwirbels anzudeuten und gleichfalls die 7. und das Ende der 12. Rippe zu notiren. Will man die gefundenen

Abweichungen in einem Schema des menschlichen Körpers unterbringen, so nehme man dieses Schema nicht zu klein, weil man dann auch wieder desto eher in den Fehler verfällt, Grenzlinien zu ziehen. Seit Jahren wurde von mir nur ein (nicht durch eingetragene Linien complicirtes) Schema benutzt, falls die Verhältnisse eine Photographie nicht erlaubten[1]).

Vollkommene Analgesie und Hypalgesie habe ich mir angewöhnt, mit senkrechten auf den Segmentalgrenzen stehenden Linien anzudeuten; Verspätung des Schmerzgefühls mit einem Kreuzchen; horizontale Linien bedeuten Verlust des Tastgefühls. In der Praxis haben sich diese Zeichen vor Allem bei der Untersuchung der Schmerzgefühlsstörungen von Tabetikern, Epileptikern und gesunden Personen vollkommen genügend erwiesen. Es kann nur dem Fortschritt der Lehre der Gefühlsstörungen zu Gute kommen, falls eine universal als brauchbar erwiesene Methode der Registration dieser Störungen allgemein befolgt wird.

Ich möchte jetzt nur noch einige Worte über die Untersuchung des Tastsinnes hinzufügen.

Auch für den Tastsinn wurde von mir das Minimum perceptibele bestimmt, welches bekanntlich hier mehr wie für den Schmerzsinn für die verschiedenen Theile des Körpers verschieden ist, mittelst Berührung mit der Fingerspitze oder mit einem Wattepfropfen, welcher an einen Faden aufgehängt wird; die Fingerspitze hat vor anderen Objecten den Vorzug, dass Temperaturunterschiede zwischen Object und Haut des Patienten weniger hinderlich sind und der Druck mit dem Finger bei der Berührung besser dosirt werden kann. Jedes Mal beim Berühren giebt der Patient mit geschlossenen Augen davon Kenntniss mit der Antwort „Ja!“ Was die Grenzbestimmung des anästhetischen Bezirkes anbetrifft, so gilt hier mutatis mutandis dasselbe, was oben darüber mitgetheilt wurde, nämlich: man schreitet vom anästhetischen auf das ästhetische Feld fort.

Von den klinisch gut beschriebenen Methoden der Tastsinnuntersuchung noch ein einziges Wort über diejenige von M. Laehr. Dieser fasst bei Tabetikern die ungenaue Localisation (mit der Fingerspitze bei geschlossenen Augen) von leichten Berührungen mit einem Wattepfropfen auf als geringsten Grad der Gefühlsstörungen. Dem möchte ich widersprechen, da doch die Localisationsfähigkeit ein vom Tastsinn gänzlich verschiedener Process ist.

---

1) Damit ist nicht gesagt, dass die recenten Seiffer'schen, mit grosser Sachkenntniss dargestellten Schemata für die schnelle Orientation nicht werthvolle Dienste leisten können.

Für genauere Feststellung des Grades des vorhandenen Tastgefühls sind sicherlich die von Frey'schen Tasthaare die besten bis jezt angegebenen Instrumente.

Während ich die Ueberzeugung habe, dass die Untersuchungen nach der Qualität und Quantität der Gefühlsstörungen nichts weniger als abgeschlossen sind, und hier noch ein weites Feld für Detailarbeit brach liegt, möchte ich noch der Beschreibung der Untersuchungsmethode einige differential-diagnostische Punkte zufügen, welche mir während der betreffenden Untersuchungen als nützlich erschienen sind. Charcot, Remak, Westphal, Gowers, M. Laehr, B. Stern u. A. danken wir übrigens so viele wichtige differential-diagnostische Angaben, namentlich für den Unterschied zwischen organischen und functionellen Krankheiten, dass die folgenden diagnostischen Punkte auf Originalität keinen Anspruch erheben können. Es sollten dabei, wie übrigens schon von Oppenheim und Bolko Stern für die tabetischen Gefühlsstörungen gethan wurde, scharf die qualitativen von den quantitativen Abweichungen unterschieden werden.

Hysterische oder sog. functionelle Analgesie und Anästhesie.

a) Qualitativ:

Falls anwesend, meistens complett, d. h. wie auch die Haut der betreffenden Area gereizt und gestochen wird, nicht die geringste Aeusserung von Schmerz noch reflectorische Bewegung bemerkbar.

Verlangsamte Schmerzleitung kommt laut eigenen ziemlich ausgebreiteten Erfahrungen nie vor. Dissociation des Schmerz- und Tastgefühls (Verlust des einen bei Behaltung des anderen) wird dabei nicht selten wahrgenommen.

Analgesien und Anästhesien wahrer Segmentalkrankheiten.

a) Qualitativ:

Die Gefühlsstörung ist selten complett. Durch Summation von Reizen und durch einen Reiz von besonders grosser Intensität gelingt es meistens Schmerz- und Tastperception auszulösen.

Verlangsamte Schmerzleitung wird regelmässsig im Anfang und auf der Grenze der noch nicht lange analgetischen Area angetroffen. Ausser der sehr regelmässig wahrzunehmenden Dissociation in Bezug auf Zeit (Verspätung, Verdoppelung der Schmerzperception), ziemlich constante Dissociation der Gefühlsqualitäten, m. N. verlorenes Schmerzgefühl bei vorhandenem Tastgefühl. Kommt es in den weniger sensibelen Feldern zur Schmerzperception, so wird dieselbe sehr intensiv vom Patienten empfunden.

b) Quantitativ:

Die Ausbreitung hält sich, wie von der Pariser Schule (Charcot und Janet) gezeigt wurde, nicht an anatomische Grenzen (periphere Nerven, Hinterwurzelfelder). Grenzen meistens nur auf der Medianlinie sehr scharf, für gewöhnlich sehr veränderlich. Gewöhnlich dieselbe für Schmerz- und Tastsinn. Nicht selten begegneten wir von Collegen als ganz sicher functionelle Hemianalgesie vorgestellte Fälle, in welchen dieselben Feldchen ihre Analgesie beibehalten hatten, welche in dieser Hinsicht für prä- und postepileptische, sowie auch in den meisten organischen Hemianalgesien charakteristisch sind.

Neuritis. (Alkohol, Diphtherie, Blei, Arsenik).

a) Qualitativ:

Analgesie und Anästhesie selten oder nie über einen Bezirk von einiger Grösse complett. Hochgradige Empfindlichkeit für Druck und Kneifen der Haut, während die Stecknadelspitze in dasselbe Feld nicht selten tief einbohrt und keinen Schmerz auslöst. Dissociation in Zeit und Gefühlsqualitäten unter Umständen anzutreffen. Oft spontane Schmerzen, öfters regelmässig Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen.

b) Quantitativ:

Ausbreitung nach segmentalen Zonen. Im Anfang oft nur ein Theil des Wurzelfeldes. Durch Erkrankung einzelner Wurzelbündelchen, zuweilen nur einige wenige Flecke[1]), einem Wurzelgebiet angehörend. Die Grenzen der analgetischen Zonen in nicht vorgeschrittenen Fällen nicht constant, zuweilen wenige Wurzelgebiete umfassend, aber nie (wie bei functionellen Störungen) ganz verschwindend. Die Grenzen sind für Schmerzsinn meistens nicht schwer zu bestimmen, fast immer verschieden für Tast- und Schmerzsinn (für den letzteren mehr ausgebreitet, vergl. 6).

Die Haut innerhalb des analgetischen Feldes ist nicht sensibel für Druck und Kneifen. Im Anfang wird bei verlorenem oder herabgesetztem Schmerzgefühl grosse Hyperästhesie für Wärme und Kälte angetroffen. Die spontanen und subjectiven Gefühlsstörungen sind entweder schiessende Schmerzen oder ein reissendes Gefühl. In den Beinen haben sie gewöhnlich den Charakter der schiessenden Schmerzen, um den Rumpf und Bauch verursachen sie ein Gefühl von Spannung, in den Armen und ulnaren Fingern Kitzeln, im Antlitz ein maskenartiges Gefühl. Gewöhnlich findet man bei Tabeti-

1) Die Art und Weise im Auftreten jener Fläche kann uns vielleicht belehren, in wie weit die unlängst von C. Winkler (82, S. 2) geäusserte Vermuthung, dass die mehr proximalen Wurzelbündelchen den mehr dorsal gelegenen Theil der Wurzelzone innerviren sollte, Berechtigung hat.

b) Quantitativ:

Grenzen äusserst schwer resp. unmöglich festzustellen.

Syringomyelie.

a) Qualitativ:

Wie in den wahren Segmentalkrankheiten wird Dissociation in Zeit und Gefühlsqualität desselben Charakters wie dort regelmässig wahrgenommen.

b) Quantitativ:

Die Ausbreitung hält sich weniger als die wahren Segmentalkrankheiten an die spinalen Segmente. Sehr oft ist eine oder sind beide normale Trigeminusfelder scharf zu bestimmen, in der Mitte einer algetischen Umgebung oder umgekehrt: Analgesie im Trigeminusgebiet innerhalb einer normalen sensibelen Umgebung.

kern, bei welchen die spontanen Schmerzen seit längerer Zeit (Jahren) nicht mehr auftreten, nahezu completten Verlust von Schmerz und partiellen Verlust des Tastsinnes in dem betreffenden Gebiete.

Charakteristisch für die Analgesien der wahren Segmentalkrankheiten, sowie bei den Segmental-Hypalgesien, welche bei genuin Epileptischen und oft bei hereditär Luetischen angetroffen werden, ist, dass die zweiten, dritten und ersten dorsalen Segmentfelder am ersten und frequentesten betroffen werden; ebenfalls die den Richtungslinien der unteren Extremitäten distal anliegenden Hautsegmente.

Die Wurzelfelder der radialen Seite und oberen Extremität werden nur höchst selten bei Tabes frühzeitig betroffen.

Pachymeningitis cervicalis. Qualitativ können die Störungen den Charakter der segmentalen Gefühlsstörungen tragen, jedoch die Localisation ist meistens eine andere, nämlich an der Radialseite der Arme.

Grob anatomische Läsionen der Nerven. Am besten nach extraduraler Exstirpation des Ganglion Gasseri (Krause) wahrzunehmen. Es ist eigenthümlich, wie wenige und wie kurz dauernde Gefühlsstörungen hierbei unter Umständen beobachtet werden, eine Erscheinung, welche wohl den dem Facialis beigemischten sensibelen Nerven zuzuschreiben ist. Namentlich gilt dieses für das eigenthümliche Feldchen, das die Augen umgiebt und nach unten sich auf die Wange im Bogen fortsetzt, welches in den von mir beobachteten Fällen überhaupt seine Sensibilität nicht einbüsste, auch nicht bei sicherer Durchtrennung des ersten Astes[1]). Dass dieses Feldchen in der That von sensibelen Facialisfasern versorgt wird, darauf weist auch ein unlängst beobach-

1) Prof. V. Horsley hat schon seit Langem beobachtet, dass in seinen nach Krause operirten Fällen ein Feldchen unter den Augen regelmässig sensibel bleibt. (Mündliche Mittheilung.)

teter Fall von rheumatischer (L) Facialisparalyse, bei welchem neben Hyperacousis auch ausgeprägte Hyperalgesie desselben Feldchens während längerer Zeit beobachtet wurde.

Bereits nach einigen Tagen findet man das erst total analgetische und anästhetische Gebiet bedeutend eingeschrumpft und nach wenigen Wochen bemerkt man nur noch eine allgemeine Stumpfheit aller Gefühlsqualitäten.

Die prä- und postepileptischen Schmerzgefühlsstörungen.

Nachdem einmal den an Tabetikern gewonnenen Erfahrungen zufolge meine Aufmerksamkeit auf die oberen dorsalen Hautsegmente gerichtet war, fand ich bei vielen Personen, namentlich genuin epileptischen — deren mir ein grosses Material zur Verfügung stand — dass oft die bei Tabetikern am ersten und am schwersten betroffenen Gebiete ebenfalls durch eine geringere Gefühlsschärfe ausgezeichnet waren. Namentlich war dies deutlich bei den Fallsüchtigen, welche zufällig kurz vor einem Anfall zur Untersuchung kamen.

Während der weiteren Untersuchung schienen mir zunächst einige junge Individuen von theoretischem Interesse, welche seit früher Jugend an Krämpfen leidend, irgend welche unzweideutige Symptome hereditärer Lues darboten. Solche Fälle sind ja nicht sehr selten; ausser den bekannten Symptomen und Narben an den Zähnen, Augenlidern, Ohren, dem Säbelbein u. s. w. findet man gelegentlich Fälle mit Ungleichheit der Pupillen-Innervation, Sehnervenatrophie, mit temporärer oder auch bleibender Abwesenheit eines oder mehrerer Sehnenphänomene[1]); in gewissen Fällen kann oft noch die Untersuchung der Eltern entscheiden.

In einigen der oben genannten, aber auch in anderen Fällen genuiner Epilepsie wurde bei wiederholter Untersuchung meine Aufmerksamkeit dadurch angeregt, dass die Gefühlsstörungen bei diesen Kranken sich nach segmentalen Zonen ausbreiten und wieder zurückgehen und oft ihr temporäres Maximum in totaler completer Analgesie des ganzen Körpers für kurze, oft auch für länger dauernde Schmerzreize finden, ein merkwürdiger Zustand, welcher den schweren epileptischen Insulten vieler unserer Patienten einige Stunden bis Tage vorauszugehen pflegt, bei anderen, wie bekannt, längere Zeit existiren kann.

Bei weiterer Untersuchung hat sich herausgestellt, dass auch in den

1) Es scheint mir sehr zweifelhaft, ob man Recht hat, in solchen Fällen mit isolirten tabetischen Symptomen bei hereditär luetischen Kindern mit der Diagnosis Tabes infantilis zur Hand zu sein, wie in den Fällen von M. Bloch (85) und J. Kalischer (86); zumal wenn die für Tabes dorsalis characteristischen Sensibilitätsstörungen fehlen [Fall v. K. Gumpertz (87)].

sicherlich nicht auf hereditäre Lues zurück zu führenden Fälle idiopathischer Epilepsie durch das Studium der prodromalen Störungen des Schmerzsinnes merkwürdige, auch practisch verwerthbare Gesichtspunkte eröffnet werden. In gewissen Fällen konnten wir namentlich mit Hülfe einer wiederholten genauen Schmerzsinnuntersuchung die Entladung, d. h. den motorischen Anfall kürzere oder längere Zeit voraussagen. Während in dem anfallsfreien Intervall die Analgesie oder einfache Hypalgesie sich auf wenige obere dorsale Hautsegmente zurückgezogen hatte, pflegte in diesen Fällen kurz vor dem Zufall die Analgesie sich nach unten und oben auszubreiten, wie gesagt in seltenen Fällen zu completer Analgesie, während kürzere oder längere Zeit nach einer Entladung oder einer Reihe von Entladungen dieselbe schwand und in den meisten Fällen auch einer allgemeinen Hyperalgesie Platz machte. Diese Fälle schienen mir auch deshalb von Interesse, weil sie in schönster Weise das Schroeder van der Kolk-sche Dictum „der epileptische Anfall ist vergleichbar einer Entladung einer Leidener Flasche“ illustrirt.

Zunächst wurde eine Reihe von Fällen genuiner Epilepsie einfach auf das Vorkommen der hypalgetischen Zonen untersucht. Dabei stellte sich erstens heraus, dass zwar eine gewisse Hypalgesie der oberen dorsalen Hautsegmente bei Epileptikern ein sehr regelmässiges Vorkommniss war, dass aber andererseits auch bei einer Anzahl normaler Individuen deutliche Unterschiede in der Schmerzempfindlichkeit gewisser segmentaler Felder angetroffen werden. Zweitens wurde es deutlich, dass sowohl an den oberen als auch an den unteren Extremitäten diejenigen segmentalen Zonen des Oefteren hypalgetisch gefunden werden, welche distal von der Richtungslinie (Bolk) die Haut jener Extremitäten innerviren.

Während für die bei normalen Personen anzutreffenden Eigenthümlichkeiten der Sensibilität für Schmerz genaue Untersuchungen noch nicht genügend vorhanden sind, so möchte ich doch jetzt schon darauf die Aufmerksamkeit lenken, dass bei vielen Epileptikern in den freien Intervallen und auch bei einer Mehrzahl der Nicht-Epileptiker auf der der Brust sich unschwer eine hyperalgetische Linie auffinden lässt, und zwar eine Linie, welche, unseren jetzigen Kenntnissen der Segmentation zufolge, als die Grenzlinie zwischen den 4. cervicalen und 2. dorsalen Wurzelfeldern angesprochen werden muss.

Es liegt nahe anzunehmen, dass die übernormale Empfindlichkeit der bezüglichen Linie dem Umstand zuzuschreiben ist, dass auf dieser Linie verschiedene wahrscheinlich 5 bis 7 im Rückenmark weit von einander entfernte Segmente einander begrenzen resp. über einander greifen. Man untersuche mit Stecknadelstichen, oder genauer noch mit den von Frey'schen Haaren oder dem Ziehen'schen Algesimeter, von

sehr kurzer Dauer und winziger Intensität den Thorax, in der Weise, dass man, unter Vermeidung der Mittellinie und der Nähe der Brustwarze von der 4. Intercostalgegend ausgehend, nach oben und nach unten in senkrechter Linie fortschreitet. Diese oft dabei hervortretende obere Grenzlinie weicht nach der Medianlinie nach unten zu, verläuft lateralwärts mit sanftem Bogen oben über die Achselfalte und biegt schliesslich, auf den Oberarm angelangt, ziemlich scharf in der Längsrichtung des Oberarmes und zwar meistens zwischen den Muskelbäuchen des Biceps und des Triceps nach unten um. An der Rückenseite wird man oft, in der Weise vorgehend, ebenfalls eine derartige Grenzlinie auffinden, welche etwa ausgehend vom zweiten Processus spinosus dorsalis in gleicher Weise in horizontaler Linie zur Achselfurche hin verläuft, um dann darüber hinweg in der Längsrichtung des Oberarmes nach der Peripherie hin sich fortzusetzen. Am unteren Ende des Oberarmes pflegt die Grenzlinie (die Mesiallinie Sherrington's, falls man die physiologische Nomenclatur, die Richtungslinie, falls man die anatomische Nomenclatur Bolk's befolgen will), etwas weniger deutlich zu sein; am Unterarm dagegen ist oft die Grenzlinie des ersten dorsalen Segmentes unschwer abzugrenzen, insbesondere an der ventralen Seite der Extremität, wo sie gewöhnlich auch die ulnare Hälfte des Kleinfingers umfasst. Diese Grenzlinien sind immer dort am deutlichsten ausgeprägt, wo nicht auf einander folgende Hinterwurzelsegmente aneinander stossen, d. h. was das erste dorsale Segment anbetrifft, so kann man die Grenzen deutlicher am Vorderarm als an der Hand auffinden. Die Grenzlinie wird dadurch so oft unschwer gefunden mit Serien von Stecknadelstichen, weil die distalen ulnaren Wurzelfelder der oberen Extremitäten weniger ausgesprochene Schmerzempfindlichkeit als die mehr proximalen Segmente aufweisen. Man findet deshalb an der Vorderseite des Thorax die Grenzen am deutlichsten ausgesprochen, weil dort die Felder, central weit von einander gelegener spinaler Segmente (C. 4 und D. 2—3) einander begrenzen. Es wurde oben schon angedeutet, dass an den unteren Extremitäten für die Schmerzempfindlichkeit analoge Verhältnisse obwalten.

In physiologischer Hinsicht erschienen diese Grenzlinien von gewisser Bedeutung, in soweit darin das kräftigste und einfachste Argument liegt, dass die von Sherrington postulirte Mittellinie, nach welcher die segmentalen Hautsegmente sich aneinander reihen, keine Fiction ist, sondern in der That existirt. Bei Menschen und Thieren (Hund und Katze) können sie oft auf so einfachem klinischen Wege nachgewiesen werden, dass wir uns wundern müssen, dass diese Thatsache so lange unberücksichtigt blieb.

Ausser den besprochenen Richtungslinien lässt sich nicht selten, ebenfalls auch bei einzelnen, auch bei nicht an Tabes, Syringomyelie, Dementia paralytica oder Epilepsie leidenden Individuen, durch Schmerzsinnuntersuchungen das Trigeminusfeld mit ziemlich grosser Genauigkeit abgrenzen. Im weiteren Studium dieser Verhältnisse lassen sich zusammen mit den Ergebnissen, welche die Grenzbestimmung bei bestimmten Fällen von Segmentalkrankheiten bringt, diese Linien auch benutzen, um die beim Menschen vorkommenden individuellen Variationen der segmentalen Felder zu eruiren. Soweit in dieser Hinsicht von mir schon Material gesammelt wurde, glaube ich schliessen zu können, dass das proximale Ende des ersten dorsalen Wurzelfeldes zwischen der Mitte der Spitze des Kleinfingers und der Haut über dem Os pisiforme variirt. In derselben Weise kann man schon bei normalen Personen sehr oft mittels der Untersuchung der hypalgetischen Zonen feststellen, dass die Grenze des Trigeminusgebietes mit grosser Constanz dem Unterkieferrand entlang verläuft, dann das Ohrläppchen grossentheils in sich aufnehmend, quer über den Meatus auditorius externus, dann quer über die Fossa und den Anthelix nach dem vorderen Oberrand des Helix, um schliesslich hinter dem Helix etwas nach vorne biegend, auf dem Scheitel mit senkrechter oder nach hinten convexer Linie zur Scheitelmittellinie hin zu verlaufen. Ein nennenswerthes Uebergreifen der Trigeminusfelder über die Mittellinie wurde für den Schmerzsinn[1] nie von mir constatirt.

Es fiel mir auf, dass meine Grenzlinie in vieler Hinsicht mit der von Sölder (37) und H. Schlesinger (38) für Syringomyelie beschriebenen, vorher schon in einzelnen Fällen von Bernardt bemerkten, übereinstimmt. Weil ich dieselbe Linie in mehreren Fällen von Syringomyelie als obere und in anderen als untere Grenzlinie gefunden habe, kann ich für die Identität der bei Tabes und Epilepsie einerseits und der bei Syringomyelie andererseits zu findende Linie einstehen. Die Linie läuft jedoch, meinen Photographien zufolge, mehr quer als nach von Sölder über die äussere

1) Es ist wohl kaum anzuzweifeln, dass das Uebergreifen des segmentalen Feldes für Schmerzsinn sich nicht deckt mit demjenigen für Tastsinn; für den letzteren ist sie sicherlich von grösserer Bedeutung. Nicht nur weisen die klinischen an Tabetikern und an Querläsionen (Tumoren des Markes und seiner Hüllen, Caries) gemachten Erfahrungen darauf hin sondern auch experimentell konnte ich es bei einem Hunde nachweisen, in welchem ich in der rechten Seite die 8., an der linken die 8. und 9. dorsale Spinalwurzel extradural durchschnitten hatte. Namentlich nachdem die Haut in oberflächliche Entzündung versetzt war, war der Nachweis der grösseren Ausbreitung des hypalgetischen, verglichen mit dem hypästhetischen Felde, ganz leicht. Prof.

Fläche der Ohren, durchquert regelmässig die Fossa und geht ziemlich genau entlang dem unteren Unterkieferrande[1]).

Die folgenden Notizen sind aus den Krankengeschichten von 44 nicht ausgesuchten Patienten, welche während kürzerer oder längerer Zeit unter meiner Beobachtung standen, genommen worden. Die Epileptiker kamen in der angegebenen Reihenfolge zur Beobachtung, zum Theil im National-Hospital in London, zum Theil in der Irren-Anstalt im Haag.

Die bei diesen Menschen gefundenen Abweichungen, nämlich ob und welche segmentalen Felder hyp- resp. analgetisch angetroffen werden, findet man in der 5. Spalte möglichst kurz angegeben. Die ersten 29 Fälle aus den Krankengeschichten, welche ich genannten Daten entnehme, gehören zum Londoner Material und sind in so weit ausgesucht, als bei diesen Epileptischen die psychischen Störungen weniger in den Vordergrund traten. Von den 27 Epileptischen (6 und 27 sind nicht epileptisch) wurden bei wenigstens 19 bei sorgfältiger Untersuchung nach dem Schmerzsinne positive Resultate erreicht.

Von den 15 Anstaltsepileptischen gaben 14 positive Resultate in dieser Hinsicht.

Abgesehen von den Gefühlsstörungen in den Segmentalfeldern traf ich 6 Fälle mit Gefühlsstörungen anderen Ursprungs (11, 13, 36, 38, 41, 43).

11 und 36 zeigen Hemianalgesie der linken Körperhälfte; der Ursprung dieser beiden Hemianalgesien ist jedoch grundverschieden.

11 leidet an Anfällen, welche ganz bestimmt als echte allgemeine epileptische Zufälle anfangen, jedoch mit Arc de cercle und klappenden Bewegungen der Hände enden, so dass hier der Name Hystero-Epilepsie angebracht ist; die linksseitige Hemianalgesie ist aller Wahrscheinlichkeit nach auch functioneller Natur. Die Zwangsbewegungen von Kopf und Augen im Anfang des Anfalles geschehen noch rechts; der entladende Focus ist deshalb wahrscheinlich in der linken Hemisphäre. Mit einer organischen Läsion würde deshalb auch eine organische Hemianalgesie an der linken Körperhälfte kaum übereinstimmen. Die Hemianalgesie dagegen von No. 36 ist constant da und unzweifelhaft organischer Natur. Dort finden wir, einer localen Läsion der rechten Hemisphäre in der frühesten Jugend zufolge, ein zurückbleibendes Wachsthum

---

Sherrington hat mich brieflich benachrichtigt, dass er an Affen zu gleicher Ansicht gelangt ist, womit der früher von mir aus klinischer Beobachtung (6) gezogene Schluss als an zwei Thierarten physiologisch erhärtet erachtet werden kann.

1) Dr. Mott theilte mir mündlich mit, dass er eine ähnliche Linie öfters bei Paralytikern als obere Grenze gefunden hat, was ich bestätigen kann.

Tabelle I.

No.	Namen	Alter	Sexus	Dauer der Krankheit resp. der Anfälle	Analgetische resp. hypalgetische segmentale Felder oder andere Sensibilitätsstörungen	Diagnose	Anmerkungen
1.	F.	22 J.	Fr.	16 Jahre	—	Epilepsie und Tuberculosis pulmonum	—
2.	H.	17 J.	Fr.	35 „	C_8, D_1, D_2, D_3 analget. für kurz dauernde Stiche. (R. = L.)	Genuine Epilepsie	Schwere complete Anfälle, in welchen Kopf u. Augen regelmässig nach R. gedreht werden.
3.	G.	22 J.	Fr.	8 „	Hypalgesie D_1, D_2 u. D_3 (R. = L.)	Idem	—
4.	H.	20 J.	Fr.	6 „	Analgesie C_8, D_1, D_2, D_3 (R. = L.)	Idem	—
5.	W.	35 J.	Fr.	8 „	Hypalgesie D_1, D_2 u. D_3.	Idem	In den Anfällen regelmässig Wendung des Kopfes nach L. Die Schwester ebenfalls Epileptica, dreht den Kopf immer nach R.
6.	L.	24 J.	Fr.	3 „	—	Ulcus ventric.	—
7.	M.	16 J.	M.	2 „	R: C_8, D_1 u. D_2 } Hypalgesie L: D_1 u. D_2 }	Genuine Epilepsie	Der Anfall fängt an mit „Blitzen vor den Augen". Die Umgebung dreht nach R.; zugleich dreht eine unwiderstehbare Kraft den Kopf nach L.
8.	L.	19 J.	Fr.	1 Jahr	Hypalgesie D_1, D_2 und D_3	Idem	—
9.	S.	44 J.	Fr.	17 Jahre	—	Idem	—
10.	S.	16 J.	M.	3 „	D_1 u. D_2, analgetisch (R. = L.)	Hereditäre Syphilis u. Epilepsie	Pat. hat eine luetische Sattelnase. Kniephänomen nur zuweilen mit dem früher beschr. Handgriffe [1]) auslösbar.
11.	W.	15 J.	Fr.	4 Monate	Complette Hemianalgesie der l. Körperhälfte	Hystero-Epilepsie	Der Vater litt ebenfalls an Anfällen. Im Anfall dreht alles langsamer oder schnell nach R., während der Kopf nach L. dreht.
12.	S.	25 J.	Fr.	2 Jahre	—	Epilepsie	Im Anfall dreht die Umgebung nach L., der Kopf nach R.

1) Eine Modification des Jendrassik'schen Verfahrens zur Verstärkung latenter Sehnenphänomene. Neurol. Centralbl. 1899. S. 1080.

No.	Namen	Alter	Sexus	Dauer der Krankheit resp. der Anfälle	Analgetische resp. hypalgetische segmentale Felder oder andere Sensibilitätsstörungen	Diagnose	Anmerkungen
13.	R.	12 J.	Fr.	2 Jahre	R.: C_8 bis D_4 } total analgetisch L.: C_8 bis D_8 }	Hereditäre Syphilis u. Epilepsie	Gesicht und Zähne charakteristisch für Lues hered.: geschwollene Drüsen unter dem Kiefer u. in d. Achsel. Pat. litt in früher Jugend 18 Monate an Convulsionen. Jetzt sehr frequente Anfälle. Der Bruder starb in frühester Jugend an Mening.
14.	S.	16 J.	M.	18 Monate	Hypalgesie D_1 bis D_4 (R. = L.)	Epilepsie	—
15.	Y.	27 J.	„	7 Jahre	Totale complette Analgesie für Stiche u. brennendes Streichholz, Lippen u. Genitalien incl.; ausser einer Stelle d. Handpalm auf d. l. Thorax	Idem	Pat. wurde in den letzten Jahren 3mal trepanirt.
16.	W.	30 J.	„	28 „	C_8 bis D_8 (R. = L.) ausgesprochene Analgesie.	Idem	Subjectiv dreht die Umgebung nach allen Seiten, der Kopf immer nach R.
17.	T.	20 J.	„	6 „	Hypalgesie D_1 bis D_4 (R. = L.) 2 Wochen später k. Gefühlsstör.	Idem	Kein subjectives Schwindelgefühl. Der Kopf dreht regelmässig nach R.
18.	J.	24 J.	„	16 „	Hypalgesie C_7 bis D_8 (R. = L.)	Idem	Ausgedehnte Narbe am Scheitel. Folge schwerer Verletzung im Kindesalter.
19.	N.	22 J.	„	8 „	—	Idem	—
20.	N.	23 J.	Fr.	8 „	—	Epilepsie	—
21.	D.	13 J.	„	16 Monate	Analgesie C_8 bis D_8 (R. = L.)	Congenitale Syphilis (?) u. Epilepsie	Vater und Onkel starben an Dementia paralytica. Pat. leidet nur an petit mal.
22.	W.	19 J.	M.	5 Jahre	Relative Hypalgesie D_1 und D_2 (R. = L.)	Epilepsie	Sehr schlechte Zähne; sonst kein Zeichen von hereditärer Syphilis.
23.	B.	21 J.	Fr.	6 Monate	—	Idem	Initiale Kopfwendung nach R.; kein Schwindel. — Progressive Schwäche d. Beine ohne bekannte Ursache.
24.	R.	12 J.	„	11 Jahre 9 Monate	Analgesie C_8 bis D_3 (R. = L.). Die Intensität der Analgesie wechselt sehr.	Idem	Initiale Kopfwendung nach R. — Incisivi sind verdächtig.
25.	K.	19 J.	M.	7 „	Analgesie D_1 bis D_4 (R. = L.)	Idem	Seit früher Jugend gehörsschwach.
26.	F.	17 J.	Fr.	8 „	?	Idem	Schlecht genährt, skrophulös. Kalte Haut. Hypalgesie über den ganzen Körper.

No.	Namen	Alter	Sexus	Dauer der Krankheit resp. der Anfälle	Analgetische resp. hypalgetische segmentale Felder oder andere Sensibilitätsstörungen	Diagnose	Anmerkungen
27.	B.	19 J.	Fr.	18 Monate	Analgesie D_1 bis D_8 (R. = L.)	Hemichorea dextra (für's 4. Mal). Congenit. Lues (?)	Vater litt an Epilepsie und starb daran. Zähne verdächtig.
28.	F.	17 J.	M.	5 Jahre	Hypalgesie D_1 bis D_8 (R. = L.)	Epilepsie und congenitale Lues (im 3. Geschlecht)	Heredit. luetische Zeichen: Hutchinson's Incisivi und interstitielle Keratitis. Ein Geschwister leidet an Epilepsie. — Vater seit Jahren hirnkrank, Infection fast ausgeschlossen. — Grossvater starb an im reifen Alter angefangenen epileptischen Anfällen, als „Folge seines unsittlichen Lebens".
29.	B.	14 J.	Fr.	3 „	Analgesie C_8 bis D_3 (R. = L.)	Congenitale Lues. Hemiplegia dextra. Epilepsie	Hereditär luetisches Säbelbein (luetische Ostitis der Tibia); charakteristisches Gesicht. Alte Keratitis. Narben in den Mundecken. Ungleiche Pupillen. Taubheit (R. = L.).
30.	P.	20 J.	„	3 Jahre	Analgesie C_5 bis D_7	Epilepsie	Pupillen R. > L. Initiale Kopfwendung nach L.
31.	D.	48 J.	„	37 „	Hypalgesie D_2 bis D_8 (R. = L.)	Dementia post. epilepsiam	Alte Paralyse des VI. u. VII., rechts, nach einem alten (luetischen?) Process. Pat. fällt im Anfall stets nach L. Initiale Kopfwendung.
32.	v. d. B.	16 J.	„	2 „	Analgesie D_1 bis D_5 (R. = L.)	Congenitale Lues u. Epilepsie	Hutchinson's Incisivi. Ueberall geschwollene Drüsen. Hohe Stirn. Erethisches Individuum, Tochter einer Filia nota.
33.	C.	45 J.	M.	15 „	Analgesie C_8 bis D_5 (R. = L.)	Epilepsie	Starke Ausbreitung der analgetischen Area vor den Anfällen.
34.	de B.	25 J.	„	16 „	Analgesie D_1 bis D_5 (R. = L.). Ausbreitung der Area über den ganzen Körper, vor und zwischen schnell auf einander folgenden Anfällen	Insania epileptica	Schwere und leichte Anfälle, auch epileptische Traumzustände. In den kleinen Anfällen läuft 3 à 4 Mal im Zirkel, Radius ½ M.
35.	G.	21 J.	Fr.	21 „	Hypalgesie D_1 bis D_4 (R. = L.)	Paranoia	Vater und Bruder in einer Irrenanstalt.

No.	Namen	Alter	Sexus	Dauer der Krankheit resp. der Anfälle	Analgetische resp. hypalgetische segmentale Felder oder andere Sensibilitätsstörungen	Diagnose	Anmerkungen
36.	de K.	47 J.	M.	45 à 46 J.	Analgesie D_1 bis D_5 (L. > R.). Dazu Hemianalgesia sinistra	Insania epileptica (nach Polyencephalitis). Hemiatrophia sinistra	Zurückbleiben im Wachs- der l. Körperhälfte. Total complette homonyme Hemianopsia sinistra. Ausgesprochen epileptischer Charakter.
37.	v. L.	25 1.	F.	10 Jahre	Leichte Hypalgesie. C_8 bis D_7. Dazu functionelle L. Hemianalgesie	Hystero-Epilepsie	Litt sehr lange und schwer an Convulsiones infantum.
38.	P.	33 J.	M.	31 à 32 J.	Complette, totale Analgesie des ganzen Körpers incl. den Schleimhäuten, vor u. zwischen den Anfällen. Nur kurz nach der Entladung Hyperalgesie	Idiotia cum Epilepsia	Als Ursache der Krankheit wird angegeben instrumentale Geburt mit Kopftrauma. Ein Bruder erlag Convulsionen; ein zweiter ist Microcephale.
39.	v. d. G.	44 J.	F.	39 Jahre	Analgesie C_7 bis D_6 (R. = L.). Starke präepileptische Ausbreitung	Insania epileptica	Die Kinderconvulsionen sind ohne Unterbrechung in epileptische Anfälle übergegangen. Die Schwester ebenfalls mit Epilepsie in der Anstalt.
40.	P.	21 J.	„	6 „	Analgesie D_1 bis D_4 (R. = L.). 2 Wochen nachher Ausbreitung auf der L. Seite C_4 bis D_{10}	Epilepsie	Grand und petit mal, mit postepileptischer Verwirrtheit, welche mehrere Tage anhält.
41.	H.	26 J.	„	16 „	Hypalgesie D_1—D_3 R. D_1—D_6 L. Vor dem Anfall totale complette Analgesie	Insania epileptica	Mutter hatte Anfälle. Pat. reizbar und impulsiv.
42.	B.	21 J.	M.	5 „	Analgesie { D_1—D_5 — R. / C_8—D_5 — L. } Hyperalgesie der Scheitel-, Ohr-, Kinnlinie besonders ausgesprochen	Epilepsie	Schwere motorische Anfälle. Tiefe Reflexe der l. Seite, nl. am Arm, sehr schwer auszulösen.
43.	v. D.	34 J.	„	20 „	Complette totale Analgesie Schmerz u. Temperatur, Schleimhäute incl.	Idem	Hereditäre Lues (?). Ein Anfall jede 3 bis 4 Jahre.
44.	's G.	74 J.	„	1 „	Totale Analgesie von der Scheitel-, Ohr-, Kinnlinie bis D_{12}	Epilepsia alcoholica	Potator bis vor Kurzem. Ausser den motorischen Anfällen epileptische Traumzustände mit Hallucinationen und Angstaffecten.

der linken Körperhälfte. Wie man oft in dergleichen Fällen von Hemiatrophie findet, existirt auf der im Wachsthum zurückgebliebenen (L.) Körperhälfte auch herabgesetzte Sensibilität der Haut für alle Gefühlsqualitäten. In beiden Fällen von Hemianalgesie läuft die Grenzlinie scharf über die Mittellinie des Körpers, Nasenschleimhaut und Genitalien inclusive; in diesem Falle existirt auch herabgesetzte Sensibilität der Schleimhäute an derselben Seite.

Auch No. 37 entwickelte während einer länger dauernden Bromipinbehandlung mit gleichzeitiger Brombrotverabreichung eine exquisite linksseitige complette Hemianalgesie. Nachdem — durch unabsichtliche Brombrotunterbrechung — die Patientin während ein Paar Tage einen vollständigen Anfall und zahllose Anfälle von petit-mal durchgemacht hatte, verschwand diese (functionelle?) Hemianalgesie vollständig.

13, 38 und 43 haben während der ersten Untersuchung totale Analgesie des ganzen Körpers. Während der weiteren Beobachtung wurde derselbe Befund zeitweise bei 33, 34, 37, 39 und 41 während einer kürzeren oder längeren Periode festgestellt, und zwar in der Zeit, welche nach einem Intervall einer Entladung voranging und auch einige Stunden oder mehr nach der Entladung oder einer Serie von Entladungen. Die Bedeutung dieser totalen Analgesie wird nach der Besprechung der segmentalen Gefühlsstörungen deutlicher werden. Nur will ich jetzt darauf hinweisen, dass die letzten 14 Fälle während vieler Monate unter regelmässiger Beobachtung waren, d. h. beträchtlich länger als die ersten 29 Londoner Fälle. Nur dem ist zuzuschreiben, dass bei den letzteren Fällen die prodromale Analgesie viel öfter beobachtet wurde und nicht, später gemachten Erfahrungen zufolge, der Thatsache, dass in den später beobachteten Fallen im Allgemeinen die Krankheit eine chronische, mit psychischen Aenderungen complicirte war.

Jetzt kommen wir auf die eigentlichen Sensibilitätsstörungen der segmentalen Felder.

Mit Hinsicht auf die Qualität findet man alle Grade von herabgesetzter Leitung des Schmerzgefühles repräsentirt von completer Analgesie wie bei alter Tabes bis zu einer leichten Hypalgesie für sehr kurze Stiche in den oberen dorsalen Segmenten, wie wir sie auch bei vielen nicht Epileptikern finden. In einzelnen Fällen kam anscheinend auch Verspätung des Schmerzgefühles über gewisse segmentale Felder vor, jedoch nie in so charakteristischer Weise, wie es im Anfang der wahren Segmentalkrankheiten so regelmässig beobachtet wird. In den vielen Fällen, wo in den freien Intervallen nur eine einfache Hypalgesie angetroffen wurde, ist die Grenzbestimmung auch für Geübte oft sehr schwer resp. unmöglich, sicherlich schwerer als die Untersuchung bei incipienten Tabetikern, deren Schwierigkeit schon von Hitzig mit Recht betont wurde. Oft habe ich mit Collegen in London

und im Haag Patienten untersucht, wobei von ihnen Schmerzsinnstörung constatirt wurde, jedoch ohne bestimmte Grenzen, während ich mit geschlossenen Augen untersuchend, immer wieder dieselbe Grenze fand. Dieses liegt daran, dass im Anfang nicht immer der Reiz genau dosirt wird, d. h. dass nicht immer mit gleicher Kraft und Schnelligkeit gestochen wird.

Wichtig scheint es mir, dass man im Voraus bei jedem neuen Individuum, falls möglich, mit einem geeigneten Instrument[1]) die Schwelle des Schmerzsinnes aufsucht und z. B. an dem Daumenballen oder im Gesicht nachprüft, ob im Allgemeinen mehr oder weniger Sensibilität für Schmerz existirt und ob mit anderen Worten der Tonus des Schmerzgefühles hoch oder niedrig eingestellt ist. Ist der Gefühlstonus ein höherer, so wird ein schwächerer, ist dieser ein niedriger, so wird ein kräftiger Reiz benutzt. Mit Hülfe dieser Schwellenbestimmung ist es nicht schwer die Stiche derart zu dosiren, dass eine Grenze, falls diese existirt, nicht leicht entgeht. Dann gelingt es auch die relative Hypalgesie herauszufinden, d. h. es wird zwar Schmerz wahrgenommen in der hypalgetischen Zone, dieselbe wird jedoch viel schärfer angegeben, sobald man auf normal sensibele oder aber hyperalgetische Gebiete, die Richtungslinien der Extremitäten, kommt.

Unrichtige Antworten der Untersuchten sind derart zu controlliren, dass man zwischen den wirklichen Stichen einfache Berührungen mit der Fingerkuppe einschaltet. Der einfachen Angabe gegenüber, dass Schmerz empfunden wird, soll man bedenken, dass recht häufig die Patienten zwar die Schärfe des Objectes in die Haut eindringen fühlen, aber doch keinen wirklichen Schmerz empfinden. In solchen Fällen beobachtet man genau den Gesichtsausdruck und die Aenderungen, welche sich bei wirklicher Schmerzempfindung zu zeigen pflegen.

Des Weiteren will ich wiederholen, was schon früher betont wurde, dass für das Feststellen jeden Punktes der Grenzlinie man nur mit wenigstens drei Grenzbestimmungen zufrieden sei, weil man oft auch ausserhalb des hypalgetischen Gebietes zufällig keinen Schmerzpunkt trifft. Dem ist zuzuschreiben, dass das Feststellen einer genauen Grenze eines hypalgetischen Gebietes immer sehr zeitraubend bleibt.

Tabelle I zeigt übersichtlich die Localisation der empfundenen Sensibilitätsstörung. Weil der Hauptantheil dieser Untersuchung zu-

1) Ein für klinische Zwecke sehr genügendes Instrument ist der klinische Algesimeter, wie er von mir sowie von einigen Fachgenossen in Gebrauch genommen ist. Eine Axe, an allen Seiten mit nicht zu scharfen Stecknadeln versehen, wird während der gleichmässigen Verschiebung über die Haut gerollt (vergl. S. 360 unten).

nächst den Thorax und die oberen Extremitäten betrifft, sind in den horizontalen Linien nur die unteren cervicalen und oberen dorsalen Felder repräsentirt.

Die betroffenen Zonen sind mit verticalen Linien angedeutet, mit dickeren, falls die Analgesie für kurze Stiche complett war, mit dünneren, falls einfach Hypalgesie existirte. Wo die Analgesie den ganzen Körper betraf, ist dieses durch Pfeilchen unten und oben angedeutet. Wo die Ausbreitung an der linken und rechten Seite ungleich ist, ist dieses gesondert angegeben.

Diese Tabelle bezieht sich nur auf die Störungen, welche bei der ersten Untersuchung in einem freien Intervall angetroffen wurden und am wenigsten kann man daraus die Frequenz und die Ausbreitung der prodromalen Analgesie erfahren. Weil bei vielen Patienten diese prodromale Ausbreitung des analgetischen Feldes erst einige Stunden vor der Entladung einsetzt, soll man, um in einer Nachprüfung dieselbe festzustellen, die Patienten während längerer Zeit am besten 2—3 Male täglich untersuchen. Während der Zeit, dass ich diese Untersuchung vornahm, wurde die Zahl der Fälle mit echten epileptischen Anfällen (grand mal), wo irgend eine Aenderung in der Ausbreitung der Analgesie vor der Entladung ausblieb, nach und nach kleiner. Dabei kam auch ein einziger Fall vor, in welchem die Anfälle, welche unmittelbar mit clonischen Zuckungen anfingen, bald vorüber und nicht schwerer Natur waren und welcher sich dadurch von den anderen unterschied, dass nur während des Anfalles die Reaction auf Schmerzreize einen Augenblick ausblieb. Doch stand die Diagnose genuiner Epilepsie fest.

Dass ein Zusammenhang existirt zwischen den in der Tabelle angegeben Hyp- und Analgesien und den Entladungen, darauf weisen einwandslos wiederholte Male die mit verschiedenen Individuen gemachten Erfahrungen.

Von den ersten hierauf bezüglichen Beobachtungen sind die folgenden hier wiedergegeben.

Bei Patient 41 wurde am 18. October 1900 Hypalgesie von D. 2, 3, 4 und 5 R. und D. 2, 3, 4, 5 und 6 L. constatirt. Dieses war 3 Tage nach dem letzten Anfall. Dasselbe wurde gefunden am 28. October, 24 Stunden nach dem letzten Anfall. Am 31. October, d. h. 4 Tage nach dem letzten Anfall, wurde das vorher analgetische Gebiet zu C. 4 ausgebreitet gefunden. Am Abend des nächsten Tages 6 Uhr existirte totale Analgesie des ganzen Körpers, namentlich links, ausser einer kleinen Zone um beide Augen herum. Auf Grund dieser totalen Analgesie wurde ein Anfall innerhalb einiger Stunden vorausgesagt. Am selben Abend blieb die totale Analgesie bestehen.

9 Uhr bekam Patient einen schweren vollständigen epileptischen Anfall; während der Entladung war Patient, wie es Regel ist, im epileptischen Zu-

stand, analgetisch für Schmerzreize jeder Art und zeigte Zwangsbewegung des Kopfes und der Augen nach links, während von den linken Extremitäten die ausgiebigsten Bewegungen gemacht wurden, was anderen Erfahrungen zufolge auf eine Entladung namentlich der rechten Hemisphäre hinweist. Nach dem Anfall dauerte die Analgesie noch 20 Minuten. Dann kehrte die Algesie — im linken Daumenballen zuletzt — zurück, oder besser, sie machte einer allgemeinen Hyperalgesie Platz, welche noch lange nachdauerte. An dem darauf folgenden Tage war Patient schmerzempfindlich wie gewöhnlich.

Hier hatten wir somit einen Fall, bei welchem einige Zeit nach einem Anfall die segmentale Analgesie fortwährend in Ausbreitung zunahm und qualitativ zu totaler Analgesie kurz vor dem folgenden Anfall anstieg, um kurz nach der Entladung einer allgemeinen Hyperalgesie Platz zu machen.

Patient 33 wurde untersucht am 28. September 1900, Morgens 11 Uhr. Damals hatte er Analgesie von C. 5, 6, 7, 8, D. 1, 2, 3, 4, 5 (R. = L.). Am selben Abend bekam Patient nach einer Pause von einigen Wochen einen Anfall. Nach dem Anfall existirte allgemeine Hyperalgesie, am folgenden Tage konnte ich nur Hypalgesie von D. 2 und 3 (R. = L.) photographiren.

Patient 36 wurde während vieler Monate regelmässig untersucht. Ausser vor und nach den grossen Anfällen, welche etwa jede drei Wochen auftraten, wurde für gewöhnlich nur eine schmale hypalgetische Zone angetroffen zwischen der Richtungslinie der oberen Extremitäten und der 7. Rippe.

Am 24. August 1901, nachdem Patient ausserordentlich lange Zeit (ungefähr 5 Wochen) keinen Anfall gehabt hatte, wurde Patient mit verschiedenen Instrumenten (zur Nachprüfung eines neuen Algesimeter) ausführlich untersucht und bei ihm eine complete Analgesie einer Zone festgestellt, welche von V_2 (das perioculäre Feldchen) bis L. 1 reicht. Nur die Richtungslinie der oberen Extremitäten war noch für starke Reize sensibel. Sowohl diese Ausbreitung als auch die Intensität der Analgesie war derart, wie sie von mir bei ihm noch nie beobachtet wurde. Aus diesem Grunde wurde eine baldige schwere Entladung vorhergesagt. Nach der Untersuchung schlief der Patient, der sich am Tage wohl gefühlt hatte, ein. Nach einer halben Stunde wurde ich zu ihm gerufen und fand Patient im postepileptischen Coma. Der Anfall habe den Patienten plötzlich im Schlafe überfallen; es war keine Warnung vorhergegangen. Kein Schrei. Die Farbe des Gesichtes war erst roth, dann blau geworden; dann trat ein clonischer Krampf der linken Arme ein, nach einem Moment Pause drehte das Gesicht sich nach rechts im Kissen; dann sei der linke Arm wieder steif geworden und nachher in clonische Krämpfe verfallen, welche erst mit kleinem Ausschlag und schnell, später mit grösserer Amplitude und langsamer erfolgt sei. Dann fing auch der rechte Arm und die beiden Beine an. Die linke Körperhälfte war zuerst und durchaus am meisten in Bewegung. Die Dauer des ganzen Anfalles betrug $1^1/_2$ Minute. Nach dem Anfall war Patient in Schweiss gebadet. Innerhalb 3 Minuten kehrte Schmerzempfindlichkeit auf der rechten Körperhälfte zurück, wobei notirt wurde, dass

die Analgesie sich oberhalb der gewohnten hypalgetischen Zone sich schneller zurückzog als unterhalb. Patient kam bald wieder zu einem gewissen Grade von Bewusstsein und bot ausgesprochene Hyperalgesie über den ganzen Körper dar. L. = R.

Bei Patient 44 (bei dem die Anfälle bald die linke, bald wieder die rechte Körperhälfte am ersten und am stärksten betreffen) wurde am 16. December 1900 gefunden in beträchtlicher Ausbreitung ausgesprochene Hypalgesie R. C. 3 — D. 12, L. C. 5 — D. 8. Am 27. December 1900 hatte diese zugenommen vom Trigeminusrand zu D. 12. Am 28. December war auch der ganze Kopf analgetisch; auf der linken Körperhälfte war die Analgesie deutlich intensiver. Auf Grund früherer am Patienten gemachten Erfahrungen wurde jetzt die Erwartung ausgesprochen, Patient würde bald einen Anfall bekommen, der wahrscheinlich am meisten die linke Körperhälfte befallen würde und an der meist betroffenen Körperhälfte würde der Schmerzsinn am spätesten zurückkehren. Diese Voraussage wurde notirt. Der Wärter, welcher davon nicht informirt war, und auf die drei Punkte aufzupassen beauftragt war, notirt 3 Uhr 10 Min. A. M.: Anfall, die linke Körperhälfte am stärksten betheiligt. Der Daumenballen wurde an der linken Seite nach 5 Minuten, an der rechten Seite nach 3 Minuten schmerzempfindlich.

Des Weiteren sind dieser Abhandlung die an vier Epileptikern während 6 Monaten gesammelten Resultate beigegeben (Tab. II). Es deuten die verticalen Linien die Ausbreitung der Hypalgesie an; die Notizen sind täglich 8 Uhr Abends gemacht worden.

Beim Studium der Aenderungen wird erstens auffallen, dass die Aenderungen in der Ausbreitung der hyp- resp. analgetischen Felder recht erhebliche und oft anscheinend sehr capriciöse sind. Eine Sache ist jedoch bei diesen Aenderungen auffällig, d. h. in der Regel geschieht die Zu- und Abnahme der analgetischen Felder zu gleicher Zeit nach unten und nach oben. Diese Eigenthümlichkeit verleiht den Curven, welche man construirt, indem man die Zipfel und die unteren Enden der senkrechten Linien verbindet (siehe Anfang der graphischen Darstellung von 44), ein besonderes harmonikaartiges Gepräge. Zweitens ersieht man aus den Curven, dass in recht vielen Fällen vor den motorischen (im Fall H. auch psychische) Entladungen eine deutliche Zunahme der Ausbreitung bemerkenswerth ist; vielfach geschieht diese Zunahme gradatim derart, dass die beiden Curven an eine photographische Camera erinnern (siehe Curven von No. 44; 22.—29. December und 7.—12. Januar) umsomehr, weil nach der Entladung die Ausbreitung der Hypalgesie schnell verschwindet.

In anderen Fällen kommt die prodromale Zunahme des hypalgetischen Feldes schneller zu Stande, innerhalb weniger Stunden (vergl. die Curven in No. 41, 28. December und in 40 am 22. und 26. Januar).

Der anscheinend unregelmässige Verlauf der Hypalgesie-Curven — auch innerhalb der freien Intervalle — erschwert die Interpretation der gewonnenen Erfahrungen ausserordentlich. Die Sache wird noch dadurch complicirt, dass in dieser Hinsicht jeder einzelne Fall gewisse Eigenthümlichkeiten im Verlauf der Curven hat, welche man nur nach längerer Zeit kennen lernt.

Man soll sich darüber klar sein, dass meine Aufnahmen, wie sie im Anhang graphisch dargestellt sind, nur zum Theil über wirkliche prodromale Analgesien Aufschluss geben können, deshalb weil nur die Abendnotizen[1]) für die Curven benutzt worden sind. Wenn man noch dazu bedenkt, dass es sicherlich Fälle giebt, in welchen weniger die Ausbreitung als die Intensität der Analgesie mit der herannahenden Entladung zunimmt, dann kann man den nur relativen Werth solcher Sensibilitätscurven schätzen.

Namentlich für Fälle wie No. 41, in welchem die Sensibilitätscurven die Neigung zu plötzlichen Aenderungen zeigen, soll man deshalb nicht zu eilig schliessen, dass eine prodromale Analgesie im gegebenen Falle fehlte. Nur eine fortgesetzte Untersuchung Stunde für Stunde könnte hierüber Auskunft geben. Auch während des Schlafes gehen bedeutende Veränderungen im Sensibilitätsverhalten vor sich.

Des Weiteren sind diejenigen Fälle selbstverständlich nicht zur Demonstration eines Zusammenhanges zwischen Zunahme der Analgesie und der Entladung zu verwerthen, bei welchen nur während des Anfalles die Schmerzempfindlichkeit ganz oder nur zum Theil verschwindet.

Am allerwenigsten geben dort die graphisch dargestellten Notizen über das wirkliche Verhalten vor- und nach den Anfällen Auskunft, wo eine Anzahl Entladungen kurz nach einander auftrat. Es war dann nur reiner Zufall, ob man Abends noch in einer postepileptischen Hyperalgesie oder schon präepileptische Analgesie vorfand. Wiederholt wurde in solchen Serien von Entladungen festgestellt, dass zwischen den Anfällen die ausgesprochenste Analgesie vorherrschte. Auch nach einer solchen Serie resp. Status epilepticus bleibt während längerer Zeit solche complete Analgesie bestehen.

1) Wie Th. Herpin, der anscheinend nur poliklinisch zu beobachten Gelegenheit hatte, in seinem vorzüglichen Buche (78) bemerkt, können solche Untersuchungen eigentlich nur in der Klinik angestellt werden. Hat man während der klinischen Beobachtung für bestimmte Fälle eine gewisse Regelmässigkeit in dem Auftreten der prodromalen Gefühlsstörungen festgestellt, so kann man zwar in der poliklinischen Behandlung die vorher gemachten Erfahrungen zu Nutzen des Patienten, namentlich auch für die richtige Dosirung der Medicamente und der antiepileptischen Diät anwenden.

Für verschiedene unserer Fälle war auch das geübte Personal im Stande, aus der Art und Weise, wie sich die analgetische Zone nach einem Anfall verhielt, zu prognosticiren, ob noch mehrere Entladungen bevorstanden. Als Regel wurde für diese Patienten festgestellt, dass mehr Anfälle folgen, falls die analgetische Zone sich gar nicht oder nur wenig zurückzieht; a fortiori, wenn dieselbe Ausbreitung der Analgesie nach wie vor dem Anfall fortbestehen bleibt. Dagegen, wenn kurz nach dem Anfall vollständige Hyperalgesie auftritt, sind noch mehr Anfälle vorläufig nicht zu fürchten. Ein wichtiges Detail selbstverständlich für die Behandlung.

Während die Thatsache, dass im Allgemeinen die motorischen epileptischen Entladungen die Ausbreitung der Analgesie beeinflussen, unschwer nachzuprüfen ist, so ersieht man bald aus den Curven, dass damit nur ein einziges einflussreiches Moment gegeben ist, während eine Mehrzahl anderer noch ihrer Interpretation harren. Denn die Aenderungen in den Curven — während des anfallsfreien Intervalles — sind nicht weniger evident als die prä- und postepileptischen Aenderungen. Es ist dabei eine interessante Thatsache, welche in den Curven nicht überall notirt wurde, dass oft anscheinend spontane Schwankungen in den Sensibilitätscurven mit einer Aenderung im psychischen Verhalten einhergehen. Die Art dieser psychischen „Entladung" (sit venia verbo) kann verschieden sein für den einzelnen Fall und auch zu verschiedenen Zeiten in demselben Fall. Patient H. tobte, schrie für Stunden mit unglaublicher Energie, litt dabei an schrecklichen Gesichtshallucinationen und war oft aggressiv.

Patient 44, ein alter Alkoholiker, litt in Zeiten von lange dauernder und ausgebreiteter Analgesie, an heftigem Ohrenschwindel; er war dabei desorientirt, sprach ohne Ruhe zu seinen vermeintlichen Verfolgern und forderte viel Pflege. Man sieht aus den graphisch dargestellten Notizen, dass nach einer motorischen Entladung die Ausbreitung der Analgesie plötzlich zurückgeht; dagegen mehr langsam abzunehmen geneigt ist, falls die Entladung ganz ausblieb, oder die Form eines psychischen Aequivalents annahm — ein Verhalten, das auch in anderen Fällen constatirt wurde.

No. 41, ein junges Mädchen, in gewöhnlichen Zeiten eine liebenswürdige Person, war in solchen Perioden, welche merkwürdig genug oft synchronisch mit denen von anderen Patienten in der Männerseite auftraten[1]), derart reizbar und plagsüchtig, dass sie wiederholt wegen Verletzung ihrer Mitpatienten isolirt werden musste.

---

1) Vergl. z. B. No. 44 und 41 vom 14.—18. Februar. Nicht nur die Zunahme der Analgesie, sondern auch die Häufung der Anfälle tritt oft bei

Es ist in diesen als psychische Aequivalente anzusprechenden Zuständen sowie überhaupt oft im prodromalen Stadium des epileptischen Anfalls von practischer Wichtigkeit, sich darüber klar zu sein, dass eben die sehr reizbaren und leicht aufschreienden Patienten, wenn mit genügender Fürsorge untersucht, sehr oft als analgetische erkannt werden. Solche psychischen Entladungen unterscheiden sich oft im Effect von den motorischen dadurch, dass weniger regelmässig und jedenfalls viel langsamer allgemeine Hyperalgesie der früheren Analgesie Platz macht.

Die Einseitigkeit der prodromalen Analgesie in recht vielen Fällen, wo die motorische Entladung vorherrschend die eine Körperhälfte betraf, ist mir wiederholt aufgefallen.

Die grössere Intensität oder aber die grössere Extensität der Analgesie betraf dann auch meistens die Körperthälfte, welche sich zuerst und am meisten entladen sollte, ja, nicht selten konnte bei Patienten, welche sowohl an rechtsseitigen wie an linksseitigen Anfällen litten, die Seite der stärkeren Convulsionen prognosticirt werden. Die postepileptische Hyperalgesie betraf dann auch am meisten die Seite, welche sich vorherrschend entlud. Schliesslich frappirte mich oft, dass kurz vor den Anfällen öfters als in den Anfällen ein deutlicher Unterschied in der Gefühlsschärfe beider Körperhälften notirt wurde. In den Curven sind nicht regelmässig diese Unterschiede angegeben, meistens bedeutet die angegebene Analgesie diejenige, welche auf der meist analgetischen Körperhälfte gefunden wurde.

Es ist von Interesse zu wissen, dass den Notizen des instruirten Pflegepersonals zufolge, Unterschiede der beiden Körperhälften öfters vorkommen, als in den eigenen Notizen.

Namentlich in No. 40 und Fall H. (siehe die Curven) sind oft Anfälle von petit mal notirt. Dieselben sind mit leicht arcirten Kreuzchen angegeben. Im Gegensatz zum energischen Einfluss der grossen motorischen Anfälle auf die Ausbreitung der Analgesie wurde bis jetzt in keinem meiner Fälle ein evidentes Abklingen der Analgesie nach einem

vielen Patienten zu gleicher Zeit auf. (Vergl. alle 4 Fälle, von welchen die Curven beigegeben sind, vom 19.—31. März.) Verschiedene Umstände scheinen mir für die Deutung dieser Sachen von Gewicht. In erster Linie lässt sich an die Diät denken, welche in der hiesigen Anstalt auf der Männer- und Frauenabtheilung dieselbe war, und welche vielleicht den vielfach beobachteten synchronischen Aenderungen in den Sensibilitätscurven als Ursache zu Grunde liegt. Andererseits sind athmosphärische Einflüsse nicht von vornherein auszuschliessen, zumal weil die Häufung von Anfällen sowie das gleichzeitige Wachsen der Gefühlsstörungen nicht nur für Fälle in derselben Anstalt sondern auch für Fälle in einer anderen festgestellt wurde.

oder mehreren petit mals beobachtet. Nur wurde wiederholt in Fall 37, welcher fast ausschliesslich an petit mal leidet, festgestellt, dass die Schmerzempfindlichkeit zurückkehrte, nachdem Patientin während 2 und 3 Tagen viele Hunderte von denselben durchgemacht hatte.

Schliesslich war Fall H. durch den Umstand ausgezeichnet, dass regelmässig vor den Anfällen eine eigenthümliche geflammte Röthe auf dem unteren Halstheil und auf der oberen Brusthälfte beobachtet wurde. Nach der motorischen Entladung bleibt diese eigenthümliche vasomotorische Störung noch einige Zeit nach und verschwindet dann allmälig. In zwei anderen Fällen wurde eine ähnliche prodromale Röthung des Oberkörpers beobachtet. Bei einem auf alter Lues beruhenden Falle von allgemeiner Epilepsie wurde bemerkt, dass die ausgedehnten Narben im Hals und im Gesicht kurz vor den Anfällen eine hell weisse Farbe annahmen. Derartige präparoxysmale vasomotorische Störungen der Haut sind mir aus der Literatur nicht bekannt geworden. Hinsichtlich der postparoxysmalen bemerkt Fürstner (79), dass bei Epileptikern sowie Paralytikern nach dem Anfall spontan circumscripte Röthungen der Haut auftreten können, auf beiden Körperhälften nachweisbar, wenn auch die übrigen postparoxysmalen Symptome einseitigen Charakter trugen. Binswanger (70) (S. 212) citirt die Auffassung J. Jackson's und Gowers', nach welcher wir in der vasomotorischen Aura mit einer Einwirkung corticaler Entladungen auf periphere Gefässgebiete zu thun haben.

Im Hinblick auf die Rückkehr des Schmerzgefühls nach dem Anfall sind diejenigen Fälle wichtig, in welchen die Convulsionen bald hauptsächlich die eine, bald die andere Körperhälfte betreffen. Ein Verhalten, das bei sorgfältigem Studium der Anfälle bei vielen genuinen Epileptikern der Fall war und auch wiederholt in derselben Serie (Status epilepticus) beobachtet wurde.

Die Körperseite, die am meisten zuckt, bleibt in der Regel am längsten analgetisch nach dem Anfall. Diese Regel schien mir in einzelnen Fällen so zuverlässig, dass in diesen, falls der Unterschied beider Körperhälften nach dem Zufall angetroffen wurde, ich die entladende Hemisphäre daran diagnosticiren zu können meinte.

Uebrigens vermisst man relativ selten bei vollständig epileptischen Entladungen eine oder die andere Zwangsbewegung, namentlich conjugirte Deviation von Kopf und Augen nach einer Seite[1]) oder Manege-

1) Dieses wichtige Symptom muss meines Erachtens als ein Theil des Syndroms der zwangsweisen Manegebewegung aufgefasst werden und hat principiell dieselbe Bedeutung. (Vergl. S. 388.)

bewegung. Falls diese letztere da ist, so kann man sie, meiner Erfahrung nach, zur Localdiagnose wenigstens der Hemisphäre benutzen, weil die Richtung für gewöhnlich von der entladenden Hemisphäre weg ist, deshalb bei Entladung der rechten Hemisphäre im Zirkel nach links laufen. Diese Richtung ist — es sei beiläufig bemerkt — entgegengesetzt der Richtung der Manegebewegung, welche nach einer irritirenden Läsion des rechten Mesencephalon und Cerebellum auftritt.

Eine absolute feste Regel in der Wendung des Kopfes, als Abortivsymptom der Manegebewegung aufgefasst, zu oder von der am ersten und am meisten convulsirenden Körperhälfte scheint mir nur für die einzelnen Fälle und dann noch mit Ausnahmen zu existiren. Beevor (40) u. A. haben ebenfalls in unilateralen Zuckungen sowohl conjugirte Deviation nach der entladenden Hemisphäre als nach der zuckenden Körperhälfte notirt.

Bei der Feststellung der segmentalen Analgesien in den anfallfreien Intervallen stellt sich deshalb heraus:

1. dass D. 2 am constantesten betroffen ist und in abnehmendem Maasse D. 1, D. 3, C 8 und D. 4, eine Folge, welche merkwürdiger Weise mit der von mir für die tabetischen Gefühlsstörungen festgestellten Folge übereinstimmt;

2. dass im Allgemeinen beide Seiten gleich getroffen sind, dass aber oft die Symmetrie fehlt;

3. dass gewöhnlich aneinander grenzende Segmentalzonen getroffen sind. In einem Fall jedoch (No. 34) fanden wir drei Segmente von zwei normalen Zonen getrennt.

Wir haben oben gesehen, dass es einerseits Fälle giebt, in welchen die hypalgetischen Bezirke vor dem Anfall zur completen Analgesie des ganzen Körpers sich ausbreiten, oft an einer Seite mehr als an der anderen Seite; nicht selten bleiben solche Fälle während vieler Tage analgetisch bis die Entladung erfolgt. Andererseits giebt es Fälle, in welchen für gewöhnlich die Hypalgesie der Zone schon ziemlich ausgebreitet ist und wir kurz vor den Anfällen nur eine mehr complete Analgesie desselben Feldes aufweisen können. Drittens giebt es solche, welche in den Intervallen fast gar keine hypalgetische Zonen darbieten, jedoch eine deutliche entwickeln vor einem Anfall und zwischen bald auf einander folgenden.

Endlich gab es Fälle, bei welchen unter keinen Umständen (ausserhalb natürlich in den Anfällen selbst), eine ausgedehnte Analgesie gefunden wurde, und auch solche, bei welchen unter allen Umständen, nach wie vor den Anfällen, die meist complete und totale Analgesie getroffen wurde. Dass der Intellect mit der Ausbreitung des Gefühls-

feldes nichts zu thun hat, erhellt wohl daraus, dass ein sehr intellegentes junges Mädchen, jetzt seit 7 Monaten frei von Anfällen, noch immer am deutlichsten unter meinen Patienten das letztere Verhalten zeigt.

Eine sehr merkwürdige Thatsache kann man in den verschiedenen Gruppen constatiren, nämlich dass es bestimmte kleine Hautbezirke giebt, an den drei wichtigsten Körperpolen gelegen, welche nur höchst selten im analgetischem Felde einbegriffen werden. Diese sind:

1. Der Bezirk, welcher von der Mittellinie der Nase, den Brauenbogen und dem Jochbeinrand begrenzt wird, ein Feldchen, das sich grösstentheils mit dem oberen Theil des Gebietes des zweiten Trigeminusastes deckt. Bei 2 Patienten 39 und 40 bleibt dieser Bezirk intact in gewöhnlichen Zeiten während und nach einer motorischen Entladung. Bei beiden wurde das Feldchen auch analgetisch gefunden, wenn diese Patienten in einen Status epilepticus geriethen. In dem Intervall zwischen den schweren Entladungen blieben dann die Patienten in einem somnolenten Zustand und waren dabei complet analgetisch inclusive des bewussten Feldchens. No. 39 gerieth im December 1900 in einen epileptischen Status, wo gar keine motorischen Entladungen auftraten, jedoch ausschliesslich die psychischen Symptome im Vordergrund standen. Er war verwirrt, nicht orientirt über Zeit und Ort in leidlich maniakalischer Stimmung, ab und zu impulsiv und aggressiv, jedoch in einem Zustande, wo eine genaue physische Untersuchung möglich war. Dabei stellt sich heraus, dass als Vorbote seines Heraustretens aus diesem Zustande (dem psychischen Aequivalente eines Status epilepticus) die erst abwesende Schmerzempfindlichkeit des bewussten Feldchens an beiden Seiten zurückkam; nach und nach beschränkte sich das analgetische Feld auf die gewöhnliche Ausbreitung auf den Thorax und parallel damit verschwand die Dämmerung, bis er wieder in seinen gewöhnlichen Zustand mit periodischen Entladungen gerieth und dabei auch wieder das Zu- und Abnehmen des hypalgetischen Feldes auftrat.

Es sei darauf hingewiesen, dass dieses Feldchen[1]) auch bei anderen cerebralen Hemianalgesien namentlich auch während und nach einem apoplectischen Insult, sowie auch im Coma, welches bei Herz- und Lungenkranken so oft dem Tode vorangeht, in der Regel diese besondere Abweichung zeigt d. h. algetisch bleibt, wo sonst der ganze Körper analgetisch ist. Es scheint eben, als ob auf diesem Feldchen,

1) Dass dieses Feldchen nach allen Seiten mit dem Theil des Trigeminusfeldes übereinstimmt, welches im ersten Theil dieser Abhandlung anlässlich der Gefühlsstörungen nach der Ausrottung des Ganglion Gasseri besprochen wurde, scheint wahrscheinlich, konnte aber noch nicht mit genügender Sicherheit festgestellt werden.

der empfindlichsten Stelle für das Schmerzgefühl, nur in den allerschwersten Graden von Benommenheit dasselbe verloren geht. Auch bei Gesunden scheint mir diese Stelle die am meisten schmerzempfindliche zu sein. Was die hysterischen Hemianalgesien anbetrifft, so giebt es neben Fällen, welche in dieser Hinsicht mit den organischen Hemianalgesien übereinstimmen, solche, bei welchen dieses Gesichtsfeld im complet analgetischen Felde einbegriffen ist.

2. Der Hautbezirk, welcher zum Theil sich mit dem 6. cervicalen segmentalen Felde deckt, findet sein Centrum im Daumenballen, breitet sich an der Rückenseite wenig über die Mittellinie des Daumens, zieht sich oben bis zum Processus styloides radii herauf und streckt sich nach innen zuweilen bis zur Mittelphalange des zweiten Fingers aus. Bei meinen gleichzeitigen Untersuchungen über die Analgesien bei den wahren Segmentalkrankheiten des Rückenmarks fiel mir wiederholt auf, dass in diesem Gebiet die Empfindlichkeit erhalten bleibt im Gegensatz zu den mehr distal, sowie auch mehr proximal gelegenen segmentalen Feldern.

Es ist von Wichtigkeit, die besondere Stellung, welche dieses Feldchen, ebenso wie der Brusttheil der Richtungslinie, ebenfalls bei anderen cerebralen Analgesien, sowie auch bei den ganz sicher spinalen (tabetischen) Analgesien einnimmt, im Auge zu behalten, sonst würde man sich Täuschungen in der Feststellung der Ausbreitung der analgetischen Bezirke aussetzen. Falls man sich angewöhnt, was ja vieler Umstände wegen zu empfehlen ist, bei der Untersuchung der oberen Extremitäten immer vom ulnaren Rande nach dem radialen Rande vorzuschreiten, wird man in C. 6 eine normale Empfindlichkeit findend, den Eindruck bekommen, dass hier die Grenze der analgetischen Area sich findet. Falls man in solchen Fällen zur Untersuchung des Halses fortschreitet, wird man dort wiederum die höheren cervicalen Zonen nicht selten unempfindlich treffen und kann sich davon überzeugen, dass C.6 ganz bestimmt innerhalb des analgetischen Gebietes lag und aus jetzt nicht erklärlichen Gründen sich von den angrenzenden segmentalen Zonen abweichend verhält.

Ich nenne dies Feldchen der Bequemlichkeit halber C. 6. obwohl ich gar nicht den Eindruck bekommen habe, dass dieses Feldchen sich ganz damit deckt; namentlich an der Plantarseite der Hand ist die Ausbreitung oft eine viel grössere.

3. Die Planta pedis. — Auch hier wiederum kann es schwerlich ein Zufall sein, dass dasselbe Gebiet, welches bei den alten Tabetikern so häufig auf den total analgetischen unteren Extremitäten algetisch oder nur mit verspäteter Schmerzempfindlichkeit gefunden wird, eine Ausnahme von den weiteren Hautsegmenten des Beines bildet.

Im Allgemeinen kann übrigens schon jetzt als Regel aufgestellt werden, dass dieses noch näher zu bestimmende Feldchen an der Planta, sowie auch das bestimmte Feld innerhalb C. 6 und auch das perioculäre Feldchen auch im gesunden Menschen insbesondere mit schmerzempfindlichen Elementen ausgestattet sind.

4. Die Richtungslinien der oberen und unteren Extremitäten, welche sowohl ihre Gefühlsschärfe in vielen Fällen zuletzt verlieren, als dieselbe am ersten zurückerlangen.

5. Die Brustwarze und Umgegend[1]).

Was die progressiven segmentalen Rückenmarkskrankheiten anbetrifft, so habe ich schon in früheren Publicationen darauf hingewiesen, das es sowohl an der unteren als an der oberen Extremität diejenigen Hautsegmente sind, welche distal von der Richtungslinie die Haut der Extremitäten innerviren, welche am ersten und am schwersten von dem Process getroffen werden. Die Ausbreitung dieser zwei analgetischen Bezirke geht auch an beiden Extremitäten in erster Linie nach unten von statten. Erst in einer viel weiteren Phase werden dann auch die proximal von der Richtungslinie gelegenen Segmente vom Degenerationsprocess betroffen. Etwas Analoges finden wir für unsere Epileptiker. Nebst Fällen mit completer Analgesie der distalen Extremitätsegmente geraume Zeit vor den Entladungen giebt es solche, bei welchen die Ausbreitung über den ganzen Körper erst eine Stunde oder noch weniger vor dem Anfall auftritt — oft jedoch gar nicht den ganzen Körper einschliessend. Es giebt auch solche, bei welchen die hypalgetischen Bezirke weniger oder nicht an Ausbreitung vor den Anfällen zunehmen, jedoch einfach von leicht hypalgetisch zu total analgetisch werden.

Es ist ohne weiteres ersichtlich, dass diejenigen Fälle, welche sich für lange Zeiten, wenn nicht immer, in einem Zustande completer totaler Analgesie befinden, allerart Schädlichkeiten ausgesetzt sind. Eben weil die tieferen Theile, ebenso wie die cutanen Gebilde ihre Schmerzempfindlichkeit eingebüsst haben, ist der Hustenreiz sowie andere nützliche Reflexe bei verschiedensten Organleiden (Angina, Pneumonie) nur bei starker Irritation auslösbar; dass Lungentuberculose unter den Epileptikern so viele Opfer findet, ist wohl zu einem nicht geringen Theil diesem Umstande zuzuschreiben. Andererseits ist es eine von J. Voisin (72) hervorgehobene und wohl von jedem Epileptologen zu bestätigende Thatsache, dass die in den Anfällen acquirirten Wunden ungewöhnlich schnell heilen. Es bleibt dahin gestellt, ob die Gefühlsstörungen damit etwas zu thun haben.

---

1) Vergleiche für das Verhalten dieser Stellen bei Tabes (6).

Was die Ausbreitung über beide Körperhälften anbetrifft, kann man bei genauer Untersuchung sehr oft, vielleicht in einer Mehrzahl der Fälle, Unterschiede in dem Grade der Hypalgesie entdecken; oft, namentlich kurze Zeit vor der unilateralen Entladung, kann man an einer Seite nach unten und nach oben das Feld über einige segmentale Zonen mehr ausgedehnt antreffen. Ein sehr gutes Beispiel davon giebt der erste im Anhang beschriebene Fall von sogenannter Hemiatrophie des Grosshirns, wahrscheinlich nach Poliencephalitis mit correspondirender Hemiatrophie der contralateralen Körperhälfte, wobei die Anfälle der motorischen Enladungen immer insbesondere die atrophische Körperhälfte betrafen. Es stellte sich bei der regelmässigen Untersuchung heraus, dass die Ausbreitung der Analgesie insbesondere auch diese atrophische Körperhälfte betraf, während nach der Entladung die Analgesie auf beide Seiten regelmässig von D. 2 bis D. 4 reducirt war.

Auf diesen Fall werde ich bei der Discussion über die Bedeutung der hypalgetischen Zone der Epilepsie noch zurückkommen. Es ist dies ein Fall, der mich zuerst darauf aufmerksam machte, dass auch wohl in der Cortex der Hemisphäre die Projection der Haut dem segmentalen Princip unterworfen sein könne.

Mit Hinsicht auf den Unterschied der Schmerzempfindlichkeit der beiden Körperhälften bei den Fällen genuiner Epilepsie, in welchen bei genauerem Studium die Entladung meistens die eine Körperhälfte betrifft, so stellt sich aus meinen Notizen heraus, dass gewöhnlich an der Körperhälfte, auf welcher die Convulsionen am meisten in den Vordergrund traten, am ersten anfingen resp. bis zuletzt fortdauerten, die Schmerzempfindlichkeit nach der Entladung zuletzt zurückkehrt und dann in vielen Fällen einer Hemihyperalgesie Platz macht. In gewissen Fällen dachte ich mich berechtigt, aus dem viel späteren Zurückkommen an einer Körperhälfte die Hemisphäre, welche sich eben zuvor entladen hatte, diagnosticiren zu können.

Andererseits wurde meine Aufmerksamkeit von 2 Fällen angezogen, in welchen kurz nach einander Entladungen auftraten, abwechselnd der einen und der anderen Hemisphäre. Dabei konnte ich feststellen, dass die Körperhälfte, welche sich kurz zuvor entladen hatte, deutlich mehr Hyperalgesie darbot, als die andere Seite.

Während der Untersuchungen habe ich mich oft bemüht, weitere Details herauszufinden über den Modus, in welchem die Schmerzempfindlichkeit des Körpers nach dem völligen Verlust derselben während des Anfalles, nach der Entladung zurückkehrt. Dabei konnte ich erstens feststellen, dass nicht, wie man vielleicht vermuthen sollte, die Rückkehr des Schmerzgefühles in erster Linie von der Rückkehr des Sen-

soriums abhängig ist. Dies kann kaum wundern, weil ja auch bei der Besprechung der präepileptischen Analgesie darauf hingewiesen wurde, dass von einem Parallelismus zwischen der Ausbreitung der hypalgetischen Zonen und dem psychischen Zustand des Patienten nicht die Rede sein kann.

Wie schon von Bennett (58) bemerkt wurde, ist die Dauer der nachbleibenden Sensibilitätsstörungen der Haut sehr verschieden und gar nicht immer in directem Verhältniss zu der Schwere der vorhergehenden Entladung. Doch konnte für bestimmte Fälle eine gewisse Regel in dem Auftreten der postepileptischen Hypalgesie nachgewiesen werden. Wie wohl in den meisten Fällen die darauf gerichtete Untersuchung ergab, dass für gewöhnlich innerhalb einiger Minuten bis Stunden die postepileptische Hyperalgesie eintritt, begegnet man oft, namentlich unter intellectuell nicht geschädigten Fällen, welche angeben, dass sie erst viele Stunden, zuweilen einen Tag und mehr, nach einer schweren motorischen Entladung den Zungenbiss scharf zu fühlen anfangen. Es geht übrigens aus Obenstehendem genügend hervor, dass eine lange nachbleibende Hypalgesie des ganzen Körpers darauf hinweist, dass noch weitere Entladungen erwartet werden können.

Wie wohl die betreffende Beobachtung oft sehr schwer anzustellen war, fiel mir auf, dass die Rückkehr des Schmerzgefühles, was die oberen und unteren Grenzen betrifft, in Absätzen vor sich zu gehen schien. Zur Illustration sei folgende Beobachtung zugefügt:

No. 34. 15 Juni 1901. 8 Uhr. P. M. Hypalgesie C. 5—D. 6.

16. Juni. 9 Uhr 50 Min. Complete Analgesie C. 4—D. 6. Patient war den ganzen Tag besonders ruhig. Während der Untersuchung schien Patient zerstreut, sagt nichts.

8 Uhr 58 Min. Ein mittelschwerer Anfall, welcher beide Seiten gleichartig betroffen haben soll. Im Anfang soll er das Gesicht nach rechts gewandt haben; soll sich einmal in derselben Richtung um seine Achse gedreht haben.

Zuerst konnte ich das Erwachen des Schmerzgefühls oder besser das erste Auftreten eines leichtesten Schmerzreflexes am Ende der Periode des stertorösen Athmens beobachten, welches 4 Minuten dauerte. Dies geschah zuerst an beiden periocularen Feldchen. Die Rückkehr des Schmerzgefühls geschah weiter nicht gleichmässig, sondern deutlich in Absätzen. Die erste Etappe war, bei welcher oberhalb der Trigeminusgrenze und unterhalb vom L. 1 deutliche Reaction hervorgerufen werden konnte durch lange dauernde Stiche. Dann zog sich das analgetische Feld zurück auf C. 5—D. 10. Der Daumenballen war jetzt schon sehr empfindlich und überhaupt wurde das Feld oberhalb der oberen Grenze schnell hyperalgetisch. Nach wiederum einer kurzen Pause erfolgte schnell die Zurückziehung des analgetischen Feldes auf D. 2 und D. 8 und weiter bis der ganze Körper hyperalgetisch war. Der ganze Process dauerte 15 Minuten.

Von Bedeutung sowohl theoretisch wie practisch scheint mir der Einfluss von therapeutischen Maassnahmen auf die eigenthümlichen Störungen, welche oben ausführlich beschrieben wurden. Nur kurz will ich die Thatsache berühren, dass die Bettruhe in der That eine nicht zu vernachlässigende Maassnahme ist etwa drohende Anfälle zu vermeiden. Nicht selten gelang es bei Patienten, welche eine auffallende Ausbreitung der analgetischen Zone aufwiesen, und bei welchen auf Grund früherer Erfahrungen eine herannahende Entladung vermuthet werden konnte, dadurch das analgetische Feld zurückgehend zu machen. Ich glaube Recht zu haben zum Theil auf die Bettruhe das Nichteintreffen des Anfalles zurückzuführen, wenn sich dieses auch nicht mit mathemathischer Gewissheit nachweisen lässt. Den Einfluss dagegen der chemischen Therapeutica — und zwar nur dann, wenn diese mit Hinsicht auf die Anfälle Erfolg hatten — gelang es mir endgültig festzustellen. Ich verweise jetzt auf die graphisch dargestellten Notizen von Fall 40. Die Beobachtung bei dieser Patientin ergab während der ersten 4 Monate für gewöhnlich eine ziemlich ausgebreitete analgetische Zone, welche wiederholt den ganzen Körper mitbetraf. Thatsächlich zeichnete sich der Fall durch ein ganz besonderes Haften der Analgesie aus; wenigstens findet man nur selten unter den Abendnotizen nach einem Anfall eine allgemeine Hyperalgesie oder totales Schwinden der hyp- resp, analgetischen Zone. Diese Patientin bekam, nachdem für sie etwa auf jede Woche regelmässig eine oder mehrere Entladungen (Grand mal und Petit mal) kamen, am 1. Mai zuerst 1,5 g Bromat. kal. pro die vor dem Essen in Wasser gelöst. In den folgenden Tagen war noch kein deutlicher Einfluss auf die analgetische Zone zu verzeichnen. Am 19. Mai wurde (welcher practischen Details wegen ist mir entfallen) die doppelte Dosis verschrieben. Schon am Abend des 23. Mai wurde eine hypalgetische Zone solcher geringen Ausbreitung notirt, wie bei Patientin noch nie zuvor wahrgenommen war. Es ist von Interesse zu beobachten, dass Patientin den Vorrath von 39 g der Bromsalze aufgenommen hatte, und dass die mir nachher bekannt gewordenen Untersuchungen Laudenheimer's (42) gezeigt haben, dass die Bromsalze bis zu einem gewissen Grade (etwa 30 oder mehr Gramm) aufgespeichert sein sollen, um einen Effect zu bewirken.

Der weitere Verlauf des Falles war ein günstiger. Im Anfang Juli 1901 hatte Patientin, nachdem während $3^1/_2$ Tage der Medicingebrauch durch ein Versehen ausgesetzt worden war, einige leichte Anfälle und waren dabei zu gleicher Zeit Unregelmässigkeiten (meist eine Ausbreitung der Zone nach unten, später nach oben) zu verzeichnen. Bald kehrte jedoch der frühere günstige Zustand zurück. Patientin fühlt sich jetzt (Juli

1902) ganz wohl, bekam keine Anfälle mehr. Es sei noch erwähnt, dass Patientin selbst wiederholt erzählte, wie sie früher die Stiche in die Brusthaut und auf die Arme nur spürte, aber gar nicht schmerzhaft empfand, während jetzt der ganze Körper vielmehr überempfindlich sei.

In anderen Fällen, wo die Bromate gar keinen deutlichen Erfolg hatten, waren auch keine beträchtlichen Aenderungen in den Sensibilitätslinien zu verzeichnen. Bei verschiedenen (3) männlichen Patienten, zwischen 20 und 30 Jahre alt, war die regelmässige Fütterung mit Brombrod nach R. Balint (81) zusammen mit Kochsalzenthaltung aus dem Mittagessen nach Toulouse und Richet, in einem Fall mit gleichzeitiger Bromkalidarreichung, in soweit erfolgreich, als Anfälle während vieler Monate sistirt wurden. Sie verfielen dabei aber in einen Zustand vollkommener, gleichmässiger Analgesie, ausgenommen das periculäre Feldchen und die unteren Dorsalsegmente. Ein Patient, der zuvor in der Anstalt bekannt war, wegen seiner Gutmüthigkeit, zeigte dabei eine sehr ungewünschte Aenderung seines Charakters; er wurde reizbar, oft unwillig.

Während deshalb in dem oben ausführlich mitgetheilten Fall und wenigen andern die Bromsalze einen entschieden Schmerzempfindlichkeit erhöhenden Einfluss hatten, scheinen die zuletzt referirten Fälle mehr dafür zu sprechen, dass — in Uebereinstimmung mit Rosenbach — die Bromsalze eine die corticale Reizbarkeit herabsetzenden Einfluss haben können.

In zwei Fällen von Eklampsie konnte ich feststelllen, dass mit Hinsicht auf die Störungen in der Gefühlssphäre der Haut dieselben Abweichungen gefunden wurden, welche regelmässig im Status epilepticus angetroffen werden. Diese Beobachtungen scheinen mir mehr als welche andere in der motorischen Sphäre darauf hinzuweisen, dass schliesslich beiden Erscheinungen derselbe Grundprocess zu Grunde liegt, und zwar eine Intoxication. Dass überhaupt im schwangeren Zustande die Neigung vieler Individuen zu epileptischen Entladungen eine gesteigerte ist, dafür sprechen diejenigen zahlreichen Fälle idiopathischer Epilepsie, in welchen die epileptischen Anfälle, namentlich in den späteren Monaten der Schwangerschaft, sich häuften. Zwar stehen diesen frequenten Beobachtungen einzelne gegenüber, wobei die Anfälle immer während der Gravidität ausbleiben; dieses scheint darauf hinzuweisen, dass dasselbe chemische Agens in einem Falle die Neigung zu epileptischen Entladungen zu verstärken, im anderen zu schwächen im Stande ist.

3. Discussion der beobachteten Thatsachen.

Aus den oben mitgetheilten Details geht hervor, dass meiner Ansicht nach die in Rede stehenden Gefühlsstörungen am wenigsten als functionelle angesprochen werden können; wenn man auch von Haus aus geneigt sein würde, einer solchen completen Analgesie gegenüber, die viele Epileptiker kurz vor der Entladung oft darbieten, dieselbe entweder dem psychischen Zustande zuzuschreiben, oder sie als einfach functionelle zu betiteln. In dem Modus der Ausbreitung und des Rückganges, in der Grenzbestimmung, in ihrer besonderen Abhängigkeit von den Entladungen, glaube ich ebenso viele guten Gründe zu haben, welche zur Annahme einer wirklichen organischen Basis in diesen Dingen geradezu zwingen. Von einem Parallelismus zwischen diesen Schmerzgefühlsstörungen und dem jeweiligen Zustande von Benommenheit kann schon des Umstandes wegen kaum die Rede sein, als einerseits in dem Zustande psychisch erhöhter Reizbarkeit, welche den Anfällen unserer Patienten so oft vorangeht, oft vollkommene Analgesie des ganzen Körpers gefunden wird, während andererseits in der postepileptischen Benommenheit vielfach Hyperalgesie, in der präepileptischen Reizbarkeit Analgesie obwaltet. Auch spricht dagegen die Thatsache, dass eben grade unter den intelligenten Epileptikern complete Analgesie als Dauerzustand angetroffen wird.

Eine sich hier anschliessende Frage, welche nicht a priori beantwortet werden kann, ist, ob vielleicht mehr Formen von sogenannter functioneller Gefühlsstörung der psychischen Sphäre entnommen und auf eine festere organische Grundlage gebracht werden können. Es ist hier der Ort an die Ausführung Bastian's (43) zu erinnern, der an der Hand einiger seiner interessanten Krankengeschichten sowie auch jener Charcot's darauf hinweist, dass es gewiss keine „unüberbrückbare“ Kluft ist, welche die functionellen von den organischen Hemianästhesien scheidet. Bastian betont dabei, dass so oft die functionelle Hemianästhesie mit scharfer Grenze am Halse und auf dem Kopf aufhört.

Unter den Fragen, welche dieses Studium der epileptischen Gefühlsstörungen anzuregen im Stande ist, steht wohl diejenige an erster Stelle nach der Localisation. Diese Frage zerfällt in zwei genauere Fragestellungen und zwar:

1. Einerseits wissen wir, dass segmentale Gefühlsstörungen, den landläufigen Kenntnissen zufolge, auftreten unter anormalen Bedingungen, welche vom Rückenmark abhängig sind und fügt sich unsere Kenntniss der epileptischen Gefühlsstörungen ganz gut in den Rahmen des

schon Bekannten, bei der Annahme einer spinalen Localisation — eine Ansicht, für welche in einer Discussion über den Gegenstand Professor Edinger (76) eingetreten ist. Dieser Vorstellung zufolge könne man jetzt die Existenz einer reellen Spinalepilepsie und zwar sensorischer Natur anerkennen in ganz anderem Sinne zwar, als seiner Zeit von Brown-Séquard das Wort eingeführt wurde.

2. Mit der genauen Localisation der motorischen Erscheinungen der genuinen Epilepsie sind wir bekanntlich noch sehr im Argen. Es hat jedoch die genaue klinische Beobachtung einer grossen Zahl Anfälle sowohl localer als sogenannter genuiner Epilepsie mich zur Ueberzeugung geführt, dass principielle Unterschiede in den Entladungen dieser beiden Krankheitsbilder kaum existiren. Im Grossen und Ganzen findet man die von J. Hughlings Jackson (77) festgestellten Hauptzüge der localen Entladungen in den genuinen Fällen wieder, nur geschieht der Uebergang der Entladungen nach den anliegenden corticalen Centren und nach der contralateralen Körperhälfte viel schneller als es je in Jackson'schen Krämpfen vorkommt. Die Unterschiede sind nicht principieller, sondern secundärer Natur. Namentlich auch auf Grund neuerer noch nicht veröffentlichter experimental-epileptischer Ergebnisse an Katzen und Affen lässt sich, so glaube ich, kaum bestreiten, dass die eigentlichen motorischen Entladungen der genuinen Epilepsie, wo auch die primäre Läsion, entweder im Grosshirn oder irgendwo anders liegen mag, von den motorischen Grosshirncentren abhängig sind. Mit dieser Voraussetzung schliesst sich an die bekannten Thatsachen die Auffassung an, dass eventuell die prä- und postepileptischen segmentalen Gefühlsstörungen ebenfalls cerebraler und zwar corticaler Natur sein sollten. Der nächste Rückschluss würde dann sein, dass auch in der Projection der Körperoberfläche auf die Hirnoberfläche das Princip der Segmentation beibehalten sein würde.

Es lassen sich für beide Auffassungen bekannte Erfahrungen als Stützen beibringen.

Für die spinale Natur der besprochenen Gefühlsstörungen spricht erstens die frappante Aehnlichkeit in Ausbreitung und peripherer Localisation der tabischen sowie der epileptischen Gefühlsfelder. Sowohl in den wahren Segmentalkrankheiten des Rückenmarkes als in den epileptischen Zuständen sind es dieselben Feldchen, welche zusammen mit den Richtungslinien auffallender Weise in der Mitte complet analgetischer Felder gelegen, sensibel bleiben. Schliesslich will ich auf eine Erscheinung aufmerksam machen, welche mich schon vor vielen Jahren frappirte und damals schon als eine besondere, vielleicht spinale Entladung epileptischer motorischer Natur aufgefasst wurde. Es ist nament-

lich die Häufigkeit, mit welcher bei Epileptischen im Schlafe eigenthümliche kleine zuckende Bewegungen beobachtet werden. Dieselben sind in ihrem Auftreten vielfach von den Entladungen abhängig, pflegen in den letzten Nächten vor den Anfällen häufiger zu sein, um kurz nach der Entladung zurückzutreten. In zwei Fällen, welche das Symptom sehr ausgesprochen darboten, wurden diese Bewegungen nicht mehr notirt, nachdem die Behandlung Erfolg gehabt hatte und (in einem Falle jetzt schon seit $4^1/_2$ Jahren) sind die Anfälle ganz ausgeblieben. Es gelang mir noch nicht, diese Bewegungen gehörig zu registriren; jedoch ist es unschwer, aus der Beschreibung der Wärter zu folgern, dass die Bewegungen zuckender, momentaner Natur sind, entweder einen Muskel oder ganze Extremitäten befallend; sie scheinen mir am besten den mehr rhythmischen Zuckungen schlafender junger Hunde vergleichbar, eher als den choreatischen Zuckungen. Schliesslich würden, falls hier wirklich eine richtige Spinalepilepsie vorliegt, die von Brown-Séquard und Westphal am Meerschweinchen gemachten Beobachtungen in ein neues Licht treten. Auch soll man bedenken, dass die Klinik auch anderweitig uns tagtäglich lehrt, wie eng pathologische Erscheinungen im Hirn mit solchen im Rückenmark verknüpft sind. Ist doch von verschiedenen Seiten, neuerdings von Russell, Batten und Collier (44) darauf hingewiesen, dass Hinterwurzeldegenerationen in Folge erhöhten intracraniellen Druckes nichts weniger als selten sind.

Andererseits geht alles, was wir von der Pathogenese der Epilepsie durch Klinik und Experiment, abgesehen von sogenannter Reflex-Epilepsie, wissen, dahin, dass die primäre Läsion irgendwie im Grosshirn localisirt sei. In soweit hat man zur Erklärung der sensibelen Störungen zunächst in der Richtung zu suchen. Direct für eine cerebrale Localisation der prä- und postepileptischen Gefühlsstörungen zu sprechen schienen mir die an No. 36 gemachten Erfahrungen. Dort haben wir einen Fall von sogenannter Hemiatrophie der linken Hemisphäre und subsequenter Hemiatrophie der rechten Körperseite. Neben anderen Störungen (psychische Erregbarkeit, linke homonyme Hemianopsie) leidet Patient seit frühester Jugend, nachdem die linke Hemisphäre erkrankt war, an Anfällen, welche immer zuerst und hauptsächlich die hemiatrophische Körperhälfte betreffen. Parallel damit spielten sich die prä- und postepileptischen Gefühlsstörungen, hauptsächlich auf der hemiatrophischen Körperhälfte ab. Weit davon bin ich aus einem einzelnen Falle ohne Autopsie, wie wichtig er auch sei, generalisirende Schlüsse dahin zu ziehen, dass die Projection der Körperoberfläche auf der Hemisphärenoberfläche segmental angeordnet ist. Jedoch berechtigt dieser Fall, meine ich, die Fragestellung, ob in den corticalen

Centren die Segmentation beibehalten ist. Dasjenige was über die Localisation der motorischen Centren beim Menschen und Affen bekannt geworden, spricht gewiss nicht gegen eine solche Ansicht; die Muskelgruppen des Körpers findet man wirklich in ihrer segmentalen Aufeinanderfolge, in der motorischen Zone projicirt; bei den Carnivoren scheint die Untersuchung noch nicht von diesem Gesichtspunkt ausgegangen zu sein[1]).

Schliesslich will ich nochmals darauf aufmerksam machen, dass in den Hemianalgesien der Hemiplectiker und Paralytiker die Sachen so liegen, dass ein Vergleich mit den epileptischen Analgesien nicht nur gerechtfertigt ist, sondern sich von selbst aufdrängt.

Es scheint hier die Stelle, daran zu erinnern, wie wir in einer anderen schwierigen Fragestellung auf ein ganz analoges Dilemma gestossen sind als hier. Es ist in der Localisationsfrage der Paralysis agitans. Nachdem von mir 1898 das ganze Nervensystem eines Falles Prof. Dana's nach verschiedenen Methoden (Nissl, Marchi, de la Field) untersucht wurde, kam ich zu einem gewissen Abschluss dahin, dass die Pigmententartung der Vorderhornzellen namentlich in den cervicalen Segmenten des Rückenmarks derart ausgesprochen war, wie selbst bei viel älteren Personen — zur Vergleichung herangezogen — nicht gefunden wurde. Vorher war schon die Pigmentation dieser Zellen betont worden von du Bief, Borgherini, Catcher, Redlich, Dana und Elliot, Campbell, J. H. Hunt. Auf Grund genauerer Zählungen der Ganglienzellen in den verschiedenen Höhen des Markes kam ich zu der von Wollenberg (45) abweichenden Ansicht, dass wenigstens in diesem Falle ein quantitativer Excess in Pigmentation vorlag und weil die stärkere Pigmentation der cervicalen Zonen mit dem starken Betroffensein der oberen Extremitäten correspondirte, kam ich zu der Ansicht, dass schliesslich doch die Rückenmarksveränderungen für die klinischen Erscheinungen verantwortlich seien.

Nachdem einerseits eine Anzahl von Fällen von nahezu ausschliesslich halbseitiger Vertheilung der Muskelstarre unter meine Beobachtung kam und andererseits von zahlreichen Marchi-Präparaten der betroffenen Muskeln die periphersten Aenderungen [eigenthümliche Granulirung zahlreicher Muskelfasern unter Umständen mit Aenderungen in der Querstreifung[2])] bei dem von

1) Namentlich das Mann'sche Schema der Katzencentra könnte bei Revision von diesem Gesichtspunkte aus mehr belehren. Eigenen Erfahrungen und wenn ich mich nicht irre, auch den Horsley'schen zufolge, liegen die Centra, namentlich in der Gegend der Fossa cruciata, nicht immer dem Schema conform. — Zusatz der Correctur: Die Angaben C. S. Sherrington's u. A. S. Grünbaum's über die respective Lagerung der motorischen Centren bei Gorillen (Brit. Med. Journal, Jul. 1901, p. 1091) sprechen gewiss meiner schon vor Jahresfrist geäusserten Vermuthung das Wort.

2) Zum Theil kann man die Resultate in einer Veröffentlichung Prof. Dana's aus dem Jahre 1899 (46) niederlegt finden.

mir bearbeiteten Fall von Paralysis agitans studirt waren, habe ich das damals fertige Manuskript dieser Arbeit zurückgehalten und war ausser Stande, entweder mich der Hughlings Jackson'schen Auffassung der cerebralen Localisation dieser Krankheit anzuschliessen, noch die auf Grund anderer Erfahrungen und Erwägungen vermuthete Rückenmarkslocalisation zu verlassen.

Wir müssen uns begnügen eine Parallele zu ziehen zwischen dem Streit der in dieser exquisit motorischen Krankheit, der Paralysis-agitansfrage geführt wird und der Discussion, welche sich nothwendig über die Localisation — entweder cerebral oder spinal — an diese Sensibilitätsuntersuchung anschliesst, oder müssen wir uns fragen, ob unsere heutige Auffassung über die Localisationsmöglichkeit solcher Processe einer Revision bedarf? Es scheint eben das letztere der Fall zu sein. Wenn in beiden Fällen längere cerebrospinale Faserbündel — nicht nothwendig als einzelne Neurone — sowohl hier bei der Parkinson'schen Krankheit die centrifugalen als in den epileptischen Analgesien die centripetalen Bahnen bleibend oder zeitweilig als physiologische, nicht als anatomische Einheit, erkrankt sein würden — und wir denken hier in erster Linie an Aenderungen des Leitungsvermögen — dann hatte sich damit mit der Antwort die ursprüngliche Frage als unmöglich herausgestellt.

Wo nun über die Localisation der präepileptischen Gefühlsstörungen kaum eine gut fundirte Hypothese sich aufstellen lässt, scheint es mir prämatur, die Frage nach der directen Ursache des Entstehens der segmentalen Gefühlsstörungen erledigen zu wollen. Nur glaube ich, dass man für die Deutung dieser Sachen den neueren Untersuchungen von C. Agostini (55) und vielen andern, namentlich italienischen Autoren[1]) Rechnung zu tragen hat, welche die Auffassung vertheidigen, dass der epileptische Anfall die Folge einer Autointoxication sei und ist jetzt die Frage berechtigt, ob die oben discutirten Aenderungen, gleichgültig wo die Erschwerung der Schmerzleitung stattfindet, in der accumulirenden Wirkung eines bis jetzt unbekannten chemischen Körpers ihre Ursache finden. Die bei genuinen Epileptischen auftretende Intoxication würde jener Auffassung zufolge einerseits die Ausbreitungen des hypalgetischen Feldes, andererseits auch die motorischen Entladungen von einem Locus minoris resistentiae der Rinde ausgehend, erklären. Die epileptischen Erscheinungen wären deshalb das

1) Zwar hat man in dieser Frage noch der Roncoroni'schen Kritik Rechnung zu tragen; dieser Forscher betont, dass die Resultate der Urininjection in die Bauchhöhle von Kaninchen (Féré und d'Abundo, Voisin und Petit, Chiarutini, Mairet und Vires, Agostini, Deny und Chouppe, Tamburini und Vassale, Bleile und Herter), wie interessant sie auch sein mögen, noch immer so vieldeutig sind, dass der Werth jener Methode mit Recht angezweifelt werden kann. Diese Bedenken gelten gleichzeitig für die Beobachter, welche sich für, welche sich gegen die Intoxicationstheorie [Hebold und Bratz (83)] aussprechen.

Spiel einer continuirlichen Intoxication mit periodischen, quasi rhythmischen Entladungen. Es scheint der Erwähnung werth, dass auf Grund der Sensibilitätsuntersuchungen ich zu dieser Auffassung der Dinge gelangte (54) (S. 531) bevor mir die Krainsky'schen Untersuchungen bekannt wurden. Seitdem konnte ich mich ebenfalls davon überzeugen, dass schon Hippocrates, und nach ihm Boerhaave[1]) zu analoger Ansicht kamen, so dass derselbe Gedanke nach einander durch Hippocrates, Boerhaave, Schroeder van der Kolk, J. Hughlings Jackson, Binswanger vertreten worden ist, um schliesslich auf Grund chemischer [Krainsky (56)] sowie Sensibilitätsuntersuchungen betont zu werden.

Dass hierbei toxische Einflüsse in erster Linie in Frage kommen, scheint mir destomehr begründet, seit ich wiederholt constatiren konnte, dass die Ausbreitung der analgetischen Felder bei verschiedenen Patienten, welche in demselben Gebäude auf dieselbe Diät gestellt sind, oft zu gleicher Zeit vorkam und auch, dass diese Ausbreitung wiederholt ungefähr gleichzeitig von einer Entladung bei diesen Individuen gefolgt wurde. Diese toxische Theorie kann auch die merkwürdige Thatsache erklären, dass bei so vielen Patienten die Entladung zu regelmässigen Zeiten auftritt. So kamen unter meiner Beobachtung Patienten, bei denen der Anfall beinahe auf die Minute genau znr selben Tagesstunde auftrat, bei anderen genau am 8. bis 10. Tage an derselben Tagesstunde, wieder anderen immer beim Aufstehen u. s. w. Nicht selten begegnet man Fälle, welche eben in den ersten Tagen nach der periodischen Entladung sich besonders wohl fühlen.

Mit Bezug auf diese Erfahrungen und Reflexionen stehen wir der Frage gegenüber, ob die motorischen Entladungen des genuinen Epileptikers möglicherweise nur eine zweckmässige Reaction des Organismus darstellen, wodurch das accumulirte Gift eliminirt wird.

Wie oben schon angedeutet wurde, gelingt es bei nicht wenigen Patienten nach genauer Beobachtung die herannahende Entladung mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit vorherzusagen. Um dieses nachzuprüfen, sind diejenigen Patienten am günstigsten, bei welchen die Entladungen nicht zu schnell auf einander folgen. Jeder Patient hat eine Anzahl Eigenthümlichkeiten, welche erst bei längerer Observation der Hypalgesien auffallen. Eine der grossen Schwierigkeiten, womit wir bei der Voraussage der Entladungen zu kämpfen haben, ist der Umstand, dass bei einer Anzahl von Epileptikern die Ausbreitung der hypalgetischen Bezirke in den Intervallen oft zu einem Maximum zunimmt

1) H. Boerhaave (1) S. 798: Dixitque „(Hippocrates) paroxysmos fieri a conatu naturae expulsurae hanc materiam“.

und dann wieder spontan langsam zurückgeht. Dabei ist die weiter oben hervorgehobene Thatsache von Wichtigkeit, dass die Zu- und Abnahme der Ausbreitung des analgetischen Feldes in der Regel zugleich nach unten und nach oben von der gewöhnlichen hypalgetischen Zone erfolgt. Diese Eigenthümlichkeit verleiht den beigegebenen Curven auch während der freien Intervalle, die auffallend harmonicaartige Structur. Zwar stellt sich bei sorgfältigen klinischen Beobachtungen oft heraus, dass dann d. h. wenn das Maximum der Analgesie erreicht war, ein Zornanfall auftritt und dass die Entladung in dieser Weise erfolgte, mit nachfolgendem Zurückgehen der analgetischen Zonen; jedoch sehr oft wurde so etwas nicht wahrgenommen und konnte bei diesen Fällen mit weniger Wahrscheinlichkeit die Entladung vorhergesagt werden. Dem steht gegenüber, dass in verschiedenen Fällen es ab und zu gelingt nicht nur den Anfall, sondern auch die Seite, auf welcher am meisten die Krämpfe eintreten und auch die begleitende Form von Zwangsbewegungen auf Grund der Aenderung in der Gefühlssphäre vorhergesagt werden konnten.

Dass es eben eine bestimmte Gruppe dorsaler Hautsegmente ist, welche am meisten von den Hypalgesien betroffen wird, während es dieselben segmentalen Zonen sind, welche meinen Untersuchungen zufolge bei der Tabesgruppe (Mischformen mit progressiver Paralyse, und auf Anämie und Diabetes - beruhende Hinterstrangsclerose inclusive) am meisten und am ersten complet analgetisch werden, ist eine überraschende Thatsache, welche wohl irgend eine anatomische Begründung finden mag. Diese Gruppe ist nach oben begrenzt von der Richtungslinie Bolk's oder, um mit Sherrington zu sprechen, die mediodorsale und medioventrale Mittellinie der oberen Extremität. Nach unten ist sie zu verschieden, um irgend ein begrenzendes Segment zu fixiren. An den unteren Extremitäten finden wir eine ganz vergleichbare Gruppe von Segmenten, welche ebenfalls nach oben in der medioventralen und mediodorsalen Mittellinie der unteren Extremität abgeschlossen scheint, die Begrenzung nach oben ist aber jedenfalls nicht so scharf, als wie an den oberen Extremitäten.

Angesichts dieser Vergleichbarkeit zwischen einem so allgemein als exclusiv cerebralen Leiden aufgefassten wie der Epilepsie und einem so exquisit spinalen Leiden wie der Tabes dorsalis, bin ich irgend eine befriedigende Erklärung darzubieten nicht im Stande, und wenn es für segmentale Rückenmarkskrankheiten auf der Hand lag für diese eigenthümliche Gruppirung der analgetischen Segmente nach besonderen anatomischen Eigenthümlichkeiten entweder des Markes oder der Wirbelsäule zu suchen, so lässt dieser Erklärungsversuch uns den Anal-

gesien der Epileptiker, falls denselben eine cerebrale Ursache zu Grunde liegt, ganz und gar im Stich. Während etwa Unterschiede in der Beweglichlichkeit der Wirbel in den betreffenden Abschnitten der Wirbelsäule [V. Ménard und P. Guibel (49)] für die spinalen Krankheiten in Betracht gezogen werden könnten, lässt sich dasselbe für cerebrale Analgesien kaum sagen.

Was die zwei am meisten betroffenen segmentalen Gebiete betrifft, — D.2 und D.1 — so lehrt uns ein einziger Blick auf das präparirte Rückenmark, wie diese Wurzeln relativ weniger Fasern führen, als die mehr proximalen Hinterwurzeln; ein Unterschied, der sich gar nicht mit einem Unterschied in der Oberfläche der ausgemessenen Wurzelfelder deckt und es ist nicht ausgeschlossen, dass diese Eigenthümlichkeit mit der oben hervorgehobenen Thatsache in Verbindung steht. Von anatomischer Seite hat übrigens L. Bolk (S. 122) schon auf die eigenthümliche Stellung des ersten dorsalen Wurzelfeldes unter den Dermatomen hingewiesen. Solchen anatomischen Eigenthümlichkeiten ist es möglicherweise zuzuschreiben, dass man auch bei Nicht-Epileptikern so oft weniger Schmerzempfindlichkeit in demselben segmentalen Gebiete trifft, dass ich auf Grund meiner Beobachtungen zaudere, auf einen diagnostischen Werth der segmentalen Hypalgesie für Epilepsie Nachdruck zu legen. Wie die Sache jetzt steht, müssen wir sagen mit Hinsicht auf die Hypalgesie der oberen dorsalen Segmente, dass wir drei Gruppen von Personen unterscheiden können, wo Abweichungen der normalen Empfindlichkeit gefunden werden:

1. Patienten mit Tabes dorsalis und verwandten Krankheiten mit früh auftretender Analgesie der oberen dorsalen Segmente;

2. Die Mehrzahl der Epileptiker und einigen bis jetzt gemachten Beobachtungen zufolge auch viele hereditäre Luetiker mit abgrenzbarer Hypalgesie jener Felder;

3. Eine grosse Anzahl nicht unter diese zwei Gruppen fallenden Personen mit subnormaler Schmerzempfindlichkeit derselben segmentalen Felder.

Zwischen diesen Gruppen sind zu viele Uebergänge, als dass schon jetzt eine scharfe Scheidung möglich sein würde.

Weit regelmässiger als ausgesprochene Hypalgesie der oberen dorsalen Segmente findet man bei Gesunden Hyperalgesie auf der Grenzlinie zwischen dem 2. dorsalen und 4. cervicalen Wurzelfelde und auf der proximalen Grenzlinie des ersten dorsalen Wurzelfeldes, wobei, wie wir sahen, die distal gelegenen Hautsegmente weniger schmerzempfindlich sind, als die proximalen. Nach Allem, was wir von der spinalen Innervation der Haut wissen, muss für diese Hyperalgesie das Ueber-

greifen der Innervationsfelder über einander, n. l. dort wo central weit von einander gelegene Segmente einander peripher berühren (n. l. auf die Richtungslinien der oberen Extremitäten sowie auch in geringerem Grade auf dem Trigeminusrande) verantwortlich gemacht werden,

Was die physiologische Seite dieser Frage betrifft, sei hier nur bemerkt, dass in diesem Uebergreifen für Schmerzsinn der Wurzelfelder — auch über die Richtungslinie hin — was mir sowohl bei Epileptikern als auch bei Nicht-Epileptikern schon im Anfang dieser Untersuchung auffiel, das stärkste und einfachste Argument liegt, dass die von Bolk und Sherrington postulirten dorsalen und ventralen Mittellinien keine Fiction sind, sondern wirklich existiren.

Bei Mensch und Thier (Vorderextremitäten von Hund und Katze) kann sie zuweilen auf so einfach klinischem Wege nachgeprüft werden, dass es geradezu befremden muss, dass diese Thatsache so lange unberücksichtigt geblieben ist. Ausser diesen Richtungslinien und dem Trigeminusrande kann man bei der Grenzbestimmung des Schmerzsinnes nur wenige Details sammeln bei gesunden Individuen wegen der gleichmässigen Vertheilung der Schmerzpunkte über die ganze Körperoberfläche. Uebrigens sind wir noch so wenig über die genaue Verbreitungsweise der spinalen Wurzeln beim Menschen unterrichtet, dass beim Fortschreiten auf diesem Wege die grösste Vorsicht geboten ist[1].

---

1) Das Beste doch, was wir davon besitzen, ist die anatomische Arbeit von L. Bolk, die physiologische von C. Sherrington und die klinische Arbeit von H. Head. Die genauesten Angaben verschafft gewiss die zweite. Die Bolk'sche Methode wird speciell grosse Vorzüge haben, falls sie an mehr Individuen angewendet wird und man also auf individuelle Unterschiede Rücksicht nehmen kann. Betreffend einige Fragen wird vielleicht die anatomische Untersuchung immer die Antwort schuldig bleiben, z. B. die genaue Bestimmung der Grenzen, die Frage des Uebergreifens der Wurzelfelder; weiter die Vertheilung der Wurzelfelder auf der Hand. Bolk selber sagt doch (loc. cit. S. 106): Die Mischung der Spinalfasern in den Fingernerven ist eine so innige dass eine Abgrenzung der metameren Bezirke unausführbar ist". Indem die physiologische Methode der nachbleibenden Sensibilität den Vortheil hat, dass unter Umständen die breiteste Ausdehnung der Dermatomen bekannt werden kann, müssen wir ihren Resultaten misstrauen, da die Grenzbestimmung in weniger genauer Weise geschehen muss und vor Allem, da sie nicht für den Menschen in Anwendung kommt. Die klinische Methode, eher die auf Analgesie als die auf Hyperalgesie (Head) gerichtete, hat nach Lage der Dinge den Vortheil, dass eine scharfe Grenzbestimmung unter Umständen möglich ist, jedoch dem gegenüber steht, dass dabei nur zu oft Ungewissheit bez. der centralen Läsion bestehen bleibt. Die Nothwendigkeit, die Head'sche Methode zu controliren, ist oft betont, neuerdings auch durch die Arbeit von G. H. Moll

Weiter will ich mit Rücksicht auf die besprochene eigenthümliche Localisatiön der hypalgetischen Wurzelfelder darauf hinweisen, wie oft bei den mehrgenannten wahren Segmentalkrankheiten (u. a. Tabes) Syphilis in der Anamnese vorkommt und im Allgemeinen als das meist bedeutende ätiologische Moment der Tabes anerkannt wird, und dass die Frage jetzt einigermaassen berechtigt scheint, ob nicht in einer grösseren Anzahl genuiner Epilepsie irgendwie mit dem luetischen Gift ein Zusammenhang besteht; in dem Sinne jedoch, dass die metasyphilitischen Krankheiten gewöhnlich Lues in der persönlichen Anamnese nachweisen lassen, während die genuine Epilepsie die Lues in der Ascendenz haben sollte. Für eine zwar kleine Procentzahl (4—7 pCt.) der Fälle in Wuhlgarten ist dies übrigens von Bratz und Lütz (74) unlängst nachgewiesen worden. Es will mir scheinen, dass in dieser Frage mit der Möglichkeit der Uebertragung der luetischen Disposition in's dritte Geschlecht soll Rechnung getragen werden, wenn auch unter den Syphilidologen die Acten über diesen Punkt noch nicht geschlossen sind. Ein definitives Urtheil über diese Sachen scheint mir jetzt noch verfrüht. Würden die Resultate mit den ersten übereinstimmen und mehr und mehr beweisen, dass Lues von Eltern und Grosseltern in einem grösseren Procentsatz der Fälle genuiner Epilepsie zu Grunde liegt, so wird einerseits die von A. Fournier (50) angebahnte Kenntniss der hereditären syphilitischen Epilepsie erweitert und andererseits die therapeutischen Bestrebungen bei vielen Epileptikern davon beeinflusst werden können.

Dass übrigens das luetische Gift eine Neigung zu convulsiver Entladung leicht hervorruft, dafür sprechend, kennt jeder Kliniker Fälle von nachfolgendem Typus. Das Kind von einem gesunden Elternpaar [nach Gowers (51) das erste mit mehr Schwierigkeiten geborene Kind öfter als die späteren] bekommt unter Einfluss einer „cause mineure" (A. Fournier) z. B. beim Zahnen allgemeine Convulsionen. Das Kind entwickelt sich weiter gut und nichts stört das allgemeine Wohlbefinden, bis eine

v. Charante (Dissertation, Leiden 1900) und es ist gewiss, dass die klinische Methode der analgetischen Felder gestützt auf die anatomischen und physiologischen Angaben wenigstens für bestimmte Gebiete eine genauere Grenzbestimmung ermöglichen wird. Sicherlich war dies schon der Fall für die Bestimmung der Richtungslinien (vergl. Seiffer). Mehr als vorsichtig, geradezu pessimistisch nennt der letzte Autor (siehe oben) das Suchen nach genaueren Segmentbestimmungen aussichtslos. Ich glaube, dass die Existenz prä- und postfixirter Typen eine absolut genaue Feststellung der Dermatomen zwar ausschliesst, dass aber andererseits die grosse practische Bedeutung der Frage für die Localisation im Rückenmarke ein weiteres Suchen in dieser Richtung gebietet.

„cause majeure“ syphilitische Infection combinirt oder nicht combinirt mit einem Schädeltrauma oder chronischer Alkoholintoxication, die genuine Epilepsie im späteren Alter einleitet.

Schon Boerhaave und v. Swieten sprechen von einer Epilepsiae lue venerea und W. Hoffmann (52) publicirte schon 1712 einen Fall von Epilepsie, welcher mittelst Quecksilberbehandlung heilte. Reynolds und Kowalewsky (53) haben schon darauf hingewiesen, dass es Fälle giebt, wo Kinder luetischer Eltern nicht die Syphilis erben, sondern ein weniger resistentes Nervensystem, das leicht zur Epilepsie hinneigt.

Auch Gowers und Fournier erkennen eine dyskrasische hereditäre syphilitische Epilepsie an; der letztere glaubt, dass hereditäre auf grob anatomisch syphilitischen Aenderungen beruhende Epilepsie bei Kindern viel öfter beobachtet wird, als die dyskrasische, eine Angabe, welche ich auf Grund neuerer Daten anzuzweifeln wage.

Hiermit soll auch die Frage angeschnitten werden, ob diese segmentalen Hypalgesien und Analgesien specifisch syphilitischer Natur sein könnten. Diese Frage muss, wie mir scheint, ganz entschieden verneint werden, wenn auch für eine bejahende Antwort die interessante Beobachtung Fournier's zu benutzen wäre, dass im secundären Stadium der constitutionellen Syphilis eine Analgesie des ganzen Körpers ein regelmässiger Befund sei. Es war auch dem grossen Syphilidologen nicht entgangen, wie die ulnare Seite der oberen Extremitäten besonders oft von der Analgesie befallen wird, eine Angabe, welche wie wir oben sagten, auch für die Epileptiker, sowie die Tabetiker Giltigkeit hat und den Analogieschluss zulässt, dass auch diese von A. Fournier zuerst beschriebene Analgesie segmentaler Natur ist. Vielmehr hängen diese Gefühlsstörungen nur in soweit mit dem syphilitischen Gift zusammen als durch die Syphilis, es sei direct oder indirect, die ganze Constitution geschwächt worden ist. Dieses Verhältniss lässt eine Vergleichbarkeit zu mit der Aetiologie der wahren Segmentalkrankheiten (speciell Tabes), wobei wir nächst der Lues auch anderen, die Constitution schwächenden, Ursachen eine Stelle einräumen müssen.

Der Thatsache gegenüber, dass man in der Literatur, wie ich meine, relativ wenig specielle Untersuchungen der klinischen Bedeutung methodischer Schmerzsinnuntersuchung und scharfer Grenzbestimmung der Gefühlsfelder bei neurologischem und psychiatrischem Material antrifft, kann es nicht befremden, dass man über die hier ausführlich besprochenen segmentalen Hypalgesien — speciell die prä- und postepileptischen Gefühlsstörungen — in der Literatur nur wenig findet. Die meisten Details findet man in der einschlägigen Literatur über die halbseitigen Gefühlsstörungen und zwar die postparoxystische. Abgesehen von den

von Burgé (57) bei partieller Epilepsie, namentlich in den oberen Extremitäten auftretenden Hemianästhesien fand A. H. Bennett unter 500 Fällen 49 mit einer Aura des Tastgefühls; in gewissen Fällen existirte während und nach den Anfällen Anästhesie und Analgesie des betreffenden Körpertheiles. Gowers und J. Russel (67) hatten schon vorher in einem Fall Taubheit und Anosmie nach den Anfall beobachtet, und Thomsen (69) sowie auch L. Finkelstein (68) haben vorübergehende Aenderungen des Gesichtsfeldes beobachtet, sowie auch d'Abundo und Hitier.

Was die Hautgefühle angeht, so giebt Féré (l. c. S. 181) an, — abgesehen von dessen bekannten Untersuchungen über die Aenderungen der Reactionszeit —, dass hie und da die Anästhesie nur an circumscripten Stellen gefunden wird. Derselbe Autor bemerkt auch mit Hinsicht auf die oft von ihm beobachtete (66) (S. 180) Hemianästhesie, dass dieselbe manchmal nur die Steigerung eines auch für gewöhnlich nachweisbaren Zustandes war. Sowohl Binswanger (70) als Féré geben an, dass nach den Anfällen Stunden bis Tage Anästhesie und Analgesien fortdauern können. Oseretzkowski (71) fand unter Epileptischen sehr regelmässig Störungen der Hautsensibilität aller Qualitäten. W. S. Colman (75) beschrieb einen Fall psychischer Epilepsie mit absoluter Analgesie derart, dass eine Luxation des Unterarms kaum bemerkt wurde.

Unlängst hatte ich jedoch Gelegenheit mit einer Serie Beobachtungen bekannt zu werden, welche die Folge waren, einer Mittheilung Biernacki's (59) 1894. Dieser fand, dass eine eigenthümliche Sensation, welche auftritt, wenn man den N. ulnaris unter den Fingern zwischen dem Condylus internus des Humerus und dem Olecranon weggleiten lässt, bei den meisten Tabetikern nicht gefunden wird. Dieses Biernacki'sche Symptom fanden Cramer (60) und andere auch bei den dementen Paralytikern, während Hildeberg (61) und Hess (62) es auch oft bei epileptischen anzutreffen meinten. Boedeker und Falkenberg (63), E. Mendel (64) und speciell M. Lannois und H. Carrier (65) haben jedoch irgend eine diagnostische Bedeutung dem Biernacki'schen Symptom abgesprochen und die letzteren meinen, dass es bei Tabes und progressiver Paralyse von relativ wenig Werth ist und gar nicht regelmässig bei Epilepsie (l. c. S. 857). Lannois und Carrier betrachten den Verlust der eigenthümlichen Sensation als ein rein functionelles Symptom, und meinen, dass es bei den Epileptikern die Folge ist von „epuissement nerveux“ in Folge der Anfälle.

Obwohl das Biernacki'sche Symptom, den obigen Autoren zu-

folge, als Erscheinung bei der Epilepsie nicht mit besonderem Nachdruck betont wurde, so darf doch vielleicht noch die Aufmerksamkeit darauf gelenkt werden, weil die wirkliche Natur der Biernacki'schen Erscheinung klar ist im Lichte der oben beschriebenen Untersuchungen. Es ist ja deutlich, nachdem wir wissen, dass Hypalgesie der oberen dorsalen Segmente (einer centralen Abweichung zufolge) im geringen Grade physiologisch, bei Epileptikern mehr als bei Nicht-Fallsüchtigen, ein regelmässiger Befund ist und in so vielen Fällen zur vollständigen Analgesie in dem prodromalen Stadium der Entladung geht, dass dabei auch der N. ulnaris weniger gut die besondere Sensation hirnwärts leiten wird, wie wir auch wissen, dass in diesem ersten dorsalen Hautsegment (aus dessen Fasern der N. ulnaris fast ausschliesslich sich ausbildet), die Leitung von Schmerzreizen besonders leicht erschwert ist.

In soweit von mir selbst das Biernacki'sche Symptom nachgeprüft wurde, kann ich im Allgemeinen sagen, dass, wo Biernacki positiv war, d. h. die eigentliche Sensation nicht empfunden wurde, immer Hypalgesie oder Analgesie der oberen dorsalen Segmente der Haut gefunden wurde, dagegen in einer Anzahl von Fällen mit Hypalgesie des ersten dorsalen Hautsegmentes war die Sensibilität des Nerven so gut wie normal. Auch in den Fällen, wo Biernacki positiv war, sah ich degelmässig die normale Beugung der beiden ulnaren Finger (oder selbst rer vier ulnaren Finger) beim Druck auf den Nervenstamm auftreten. Der Schluss scheint deshalb berechtigt, dass die centrifugalen Fasern des ersten dorsalen Segmentes in diesen Fällen nicht besonders getroffen sind.

Ganz abgesehen von diesen theoretischen Betrachtungen erlaube ich mir noch einmal hinzuweisen auf die eminent practische Bedeutung jeder Untersuchungsmethode, welche auf einfach klinischem Wege ein möglichst objectives Kriterium über den jeweiligen Zustand von Ladung des zu epileptischen Entladungen geneigten Organismus an die Hand giebt, und speciell auf diejenige nach der Ausbreitung der hypalgetischen Bezirke, deren Werth oben klargelegt wurde. Nicht nur hat die regelmässige Untersuchung (des Arztes, nur im Ausnahmsfall eines specialistischen Wärters) als Prophylacticum Bedeutung, wo es gilt, den Patienten für den einzelnen Fall warnen zu können. Sondern auch während der Behandlung besitzen wir in den segmentalen Gefühlsstörungen bei vielen Epileptischen einen genügend objectiven Anhaltspunkt, mit weit mehr Ueberlegung die sufficiente Dosis der antiepileptischen Medicamente und Diäte zu bestimmen als sonst und es scheint mir, dass auf diesem Wege die Behandlungder idiopathischen Epilepsie — eben für solche Fälle, wo die Entladung gehörig vorausgesagt werden kann — von

einer rein empirischen, in eine mehr wissenschaftliche sich umändern muss. Es ist dies einer der Gesichtspunkte, welche den Niederländischen Verein gegen Fallsucht dazu geleitet hat, eine specielle Anstalt zur Frühbehandlung der Krankheit zu stiften.

Schliesslich ist es dem Verfasser eine angenehme Pflicht darauf hinzuweisen, dass er Dr. J. Hughlings Jackson in London im höchsten Maasse verbunden ist, für das von diesem Nestor der jetzt lebenden Epileptologen wiederholt bewiesene Interesse an seiner Arbeit. Dem persönlichen Contact mit diesem hervorragenden Forscher sowie dem Studium der Werke Schroeder van der Kolk's verdankt er es, dass seine Aufmerksamkeit mehr und mehr auf die practische und theoretische Bedeutung dieser wichtigsten der Neuropsychosen gelenkt wurde. Weiter hat er mit Dankbarkeit auf die Anregung hinzuweisen, welche ihm von Seiten Sir William Gowers zu Theil wurde während der längeren Zeit, dass der Verfasser dessen Krankenmaterial bearbeiten konnte, sowie auch auf das freundliche seiner Arbeit erwiesene Interesse von Seiten der Herren Dr. C. Bastian und D. Ferrier. Ferner will er seinen aufrichtigen Dank seinem früheren Lehrer, Herrn Professor C. Winkler sagen, der die Güte hatte, seine Aufmerksamkeit auf die grossen noch nur zum Theil ausgefüllten Lücken in seiner Kenntniss der Literatur hinzuweisen.

Zusammenfassung.

1. Störungen des Schmerzgefühles der Haut sind im Allgemeinen die ersten und constantesten Aenderungen der tabetiformen (Segmental-) Krankheiten des Rückenmarkes, sowohl über die Segmentalgebiete des Rumpfes als über die distal den Richtungslinien der Extremitäten anliegenden Hautsegmente.

Qualitativ.

2. Vorangeht die Dissociation der Schmerzleitung; während die Tastleitung im Beginn normal gefunden wird, ist die Empfindung des Schmerzes anfangs dissociirt in Zeit, wird verspätet, resp. zerfällt in verschiedene, in die Länge gezogene Empfindungen. Bei fortschreitendem Untergang der Hinterstränge (entweder durch Sklerose oder durch Compression) ist dies überhaupt eine regelmässige Phase in der Aufeinanderfolge. Die Störungen des Tastgefühles treten für gewöhnlich erst merkbar später und zwar in der Regel in den am ersten überhaupt erkrankten segmentalen Feldern auf.

3. Dissociation der Qualität nach zwischen Tastgefühl und Schmerz-

empfindung (Verlust des Schmerzgefühles bei Erhaltensein des Tastgefühls) ist erst eine spätere Phase in dem Process. Auch anderen Erfahrungen zufolge kann diese Dissociation gar nicht mehr als charakteristisch für Syringomyelie angenommen werden.

4. Ueberhaupt ist die Untersuchung nach der Entwickung der Schmerzgefühlsstörungen eines weiteren Ausbaus fähig, namentlich, wenn man dabei die genauere Grenzbestimmung und ihre diagnostische Bedeutung berücksichtigt. Namentlich hat man dabei die verschiedenen Grade der pathologischen Schmerzleitung zu beobachten: Dissociation des Schmerzgefühles in Zeit, Hypalgesie, Analgesie.

Quantitativ.

5. Die zuerst betroffenen Zonen in den wahren Segmentalkrankheiten des Rückenmarks sind der Frequenz nach die folgenden Hautsegmente D2, D1, D3 und D4. Für die Area der unteren Extremitäten sind für gewöhnlich L5 und S1 der Kernpunkt des in Ausbreitung begriffenen analgetischen Feldes. Die Ausbreitung geht an beiden Stellen nach Segmentalprinzipien distalwärts, später langsam auch proximalwärts vor sich, wobei schliesslich die beiden sich nähernden analgetischen Bezirke zusammen fliessen können. Bei ausgedehnter Analgesie des Körpers nimmt der innere Theil der Planta Pedis, der Daumenballen, die Verbreitung des zweiten Astes des Trigeminus, sowie auch die Richtungslinie der Extremitäten, die Scheitel-Ohr-Kinnlinie und die Brustwarze eine besondere Stelle ein.

6. Es ist erwünscht, dass in weiteren Untersuchungen nach einheitlichen Methoden die Feststellung der Gefühlsstörungen erfolgt.

7. Die epileptischen Schmerzgefühlsstörungen halten sich eben sowie die tabetischen an segmentale Principien.

8. In der Mehrzahl nicht nur der genuinen Epileptiker, in dem anfallfreien Intervall, sondern auch in einer Anzahl nichttabetischer und nichtepileptischer Individuen zeichnen sich die die Richtungslinien der Extremitäten distal begrenzenden Dermatomen durch weniger intensive Schmerzempfindlichkeit aus, gegenüber mehr proximalen Hautpartien, insbesondere den Richtungslinien.

9. Die Qualität der Schmerzgefühlsstörungen wechselt zwischen leichtester Hypalgesie bis zu completer Analgesie für lang dauernde Stiche (d. h. stärkste Reize mit maximaler Summation).

10. Die Richtungslinien in den Extremitäten nehmen in den praeepileptischen, sowie auch in den post-epileptischen Gefühlsstörungen einen besonderen Platz ein.

1. bleibt in diesen Linien auch während der meist completen Analgesie des ganzen Körpers für gewöhnlich ein gewisser Grad von Schmerzempfindlichkeit erhalten.
2. kehrt nach der Entladung auf diesen Linien die Schmerzempfindlichkeit am frühesten zurück.

11. Eine ähnliche Sonderstellung wird auf der Körperoberfläche eingenommen von den oben als „perioculäre“ bezeichneten Feldern, von der Scheitel-Ohr-Kinnlinie, vom Daumenballen, von der Mamilla und von einem Theil der Planta Pedis.

12. Das zweite Dorsalsegment ist am regelmässigsten in das analgetische Gebiet einbezogen, in abnehmendem Maasse sind im oberen Felde betroffen: D. 1, D. 3, C. 8, D. 4 ein Befund, der in auffallender Weise an den für Tabetische gefundenen erinnert.

13. Im Allgemeinen sind beide Körperhälften gleich betroffen, wiewohl oft die Symmetrie fehlt; namentlich ist das Letztere der Befund in Fällen vorzugsweise einseitiger Entladung, wie sie beobachtet werden:

a) in Fällen von in frühester Jugend erworbenen einseitigen Grosshirnlaesionen,
b) in denjenigen Fällen von sogenannter genuiner Epilepsie, wo bald die Entladung vorherrschend die eine, bald die andere Körperhälfte befällt.

14. Es lassen sich sowohl die tabetischen, sowie die epileptischen Schmerzgefühlsfelder für's genauere Studium der segmentalen Felder, sowie für die Kenntniss der Prae- und Postfixion der Segmentation benutzen.

15. Unter den vielen Factoren, welche bei den Epileptikern die zeitweilige Ausbreitung des hypalgetischen Feldes bestimmen, stehen in erster Linie die motorischen und in vielen Fällen auch die psychischen Entladungen. Petit mal hat in der Regel keinen entladenden Einfluss auf die Ausbreitung des Gefühlsfeldes, es sei denn, dass eine grosse Anzahl derselben schnell auf einander folgt.

16. Die Regel ist, dass nach einer Entladung die vorher ausgedehnte Hypalgesie sich auf die Kernzone zurück zieht, resp. kürzer oder später nach der Entladung allgemeiner Hyperalgesie Platz macht.

17. In Fällen, wo dieses Verhältniss ein regelmässiger Befund ist, lässt sich die Sensibilitätsuntersuchung practisch verwerthen zur Vorhersagung der herannahenden Entladung.

18. Sowohl die Ausbreitung der prodromalen Analgesie als die postepileptische Einengung resp. Verschwinden der hypalgetischen Zone geschieht nach oben und unten zu gleicher Zeit, ein Umstand, der den Kurven, welche die Ausbreitung des Feldes graphisch darstellen, eine eigenthümlich harmonicaartige Structur verleiht.

19. Namentlich wenn die prodromale Analgesie viele Tage vorher schon vorhanden war, bleibt die postepileptische Hyperalgesie länger aus, unterbleibt unter Umständen ganz und gar, nämlich wenn die Entladung nur die erste einer ganzen Serie war.

20. Die Lateralität der entladenden Hemisphäre lässt sich in der Regel diagnosticiren:

Durch Feststellung:

1. des Körpertheiles, von welchem die Zuckungen ihren Anfang nahmen und welcher am stärksten und am längsten zuckte,
2. der Körperhälfte, welche ihre Schmerzempfindlichkeit nach der motorischen Entladung am letzten zurückerhält.

Seltener durch Beobachtung:

3. der Richtung der Zwangsbewegungen (Rotation, Manegebewegung), welche einen Anfall einleiten,
4. der Richtung der initialen conjugirten Deviation des Kopfes und der Augen.

21. Von grossem Einfluss auf die Ausbreitung der hypalgetischen Felder sind die therapeutischen Maassnahmen. Dieselben sind sowohl diätetischer als einfach medicamentöser Natur, sowie unter Umständen auch operativer.

22. Mit Hinsicht auf die Diätetik, so genügt nicht selten sofort angeordnete Bettruhe, um die grosse Ausbreitung der Analgesie schwinden zu machen. Auch die Enthaltung von Kochsalzaus der Nahrung genügt nicht selten, sowohl die Ausbreitung der Analgesie als auch die Entladungen auf ein Minimum zurückzubringen, resp. schwinden zu machen. Einen besonders deutlichen Effect hat in mehreren Fällen die Darreichung von Brompräparaten.

23. Für die richtige Dosirung der antiepileptischen Medicamente giebt andererseits die regelmässige Sensibilitätsuntersuchung verwerthbare Anknüpfungspunkte.

24. In einem mit Brom behandelten Falle war er stein deutlicher Effect auf die Analgesie merkbar nach Darreichung von 39 g Kal. bromat. Die Brompräparate hatten in solchen Fällen deshalb, in richtigen Dosen, entweder direct oder indirect, einen sehmerzempfindlichkeiterhöhenden Einfluss.

25. In soweit bis jetzt an Fällen von Eclampsie die an Epileptikern gemachten Beobachtungen nachgeprüft wurden, sind die eclamptischen Störungen der Sensibilität denjenigen des epileptischen Status gleich zu setzen.

26. Eine genauere Untersuchung und Analyse der cerebralen und funktionellen Hemianalgesien und der epileptischen Analgesien bringt

Uebereinstimmung in wichtigen Details der resp. Ausbreitung ans Licht welche daraufhinweisen, dass zwischen diesen Analgesien anscheinend verschiedener Natur eine Verbindung herzustellen möglich ist.

27. Auf Grund der vorliegenden Untersuchungen bedürfen die Beziehungen zwischen constitutioneller erworbener und — directer sowie secundärer — hereditärer Syphilis und Epilepsie eingehende Untersuchung.

28. Das sogenannte Symptom von Biernacki erscheint auf Grund von Vorgehendem in einem neuen Licht und die vielfach wiedersprochenen Angaben finden für Tabetiker und viele allgemeinen Paralytiker ihren Grund in dem häufigen und frühen Befallensein des ersten dorsalen Segmentes; für Epileptiker in dem wechselnden Verhalten der hypalgetischen Zone, welche zu Zeiten sich über das erste dorsale Segment ausdehnt.

29. Es lassen sich Gründe aufführen, sowohl für:

1. eine cerebrale Localisation der besprochenen Erscheinungen. Dieselbe ist nur zulässig, wenn man annimmt, dass im Projectionsfeld der Körperoberfläche auf der Hirnrinde ebenfalls das Princip der Segmentation vorherrscht, wofür überhaupt einige andere Gründe zu sprechen scheinen, als für
2. eine spinale Localisation, welche u. a. in der Analogie mit der Localisation der Analgesien der Segmentalkrankheiten des Rückenmarkes eine Stütze findet;
3. hat man zu erwägen, ob wirklich eine solche Fragestellung — entweder cerebral oder spinal — eine richtige ist; ob nicht vielmehr Aenderungen im Leitungsvermögen physiologisch zusammengehörender Bahnsysteme den oben besprochenen Störungen ebenso wie den jetzt in Mitte des fachgenössischen Interesses stehenden Krankheiten der motorischen Sphäre (Paralysis agitans, Myasthenia gravis) zu Grunde liegt.

30. Während wir der Zukunft überlassen müssen, wohl fundirte Ansichten über die oben beschriebenen Beobachtungen herzustellen, so scheinen dieselben doch der chemischen Natur des epileptischen Processes das Wort zu sprechen; wenn auch neue, noch nicht veröffentlichte experimentelle Erfahrungen dahin gehen, dass neben dem chemischen Theil des epileptischen Processes den Druckänderungen im Schädel ein Platz eingeräumt werden muss. Dass die motorische Entladung dem Körper wirklich eine Erleichterung verschafft, etwa durch Vernichtung eines im Blute circulirenden Giftes im Sinne Krainsky's, dafür scheinen diese Untersuchungen thatsächliche Belege zu geben.

Beilage I.

No. 40. C. P., 21. Jahre alt. Ohne Beruf, unverheirathet. (Fig. 3.)
Untersuchung am 1. October 1900.

Anamnese: Patientin weiss keine Ursache für ihre Krankheit anzugeben. Seit 15 Jahren leidet sie an Epilepsie, im Anfang namentlich an leichten Zuckungen, wobei sie auf den Boden fiel, welche auch jetzt noch regelmässig vorkommen. Einige Monate nach dem Anfang jener kamen grosse Anfälle noch dazu, nämlich in der Nacht, wobei sie den Urin unter sich liess.

In ihrem 16. Jahre wurde Patientin von ihren Eltern nach einer Besserungsanstalt gesandt, weil sie sich schlecht betrug und sehr lästig in dem Umgang war. Sie verblieb da zwei Jahre, wobei grosse Anfälle sehr frequent und sehr regelmässig auftraten. In ihrem 18. Jahre kam Patientin nach dem Haag zurück und versuchte in verschiedenen Stellen thätig zu sein, was aber jedes Mal misslang, weil bald die epileptischen Anfälle von ihren Principalen bemerkt wurden. Sie wohnte wieder bei ihren Eltern, wurde von einem Curpfuscher behandelt, nachdem sie in verschiedenen Polikliniken keine Hülfe gefunden hatte. Sie hatte damals Verkehr mit einem Manne. Die Häufigkeit der Anfälle wurde jedoch grösser; psychische Aequivalente traten auf, am 17. August 1900 wurde sie in die Irrenanstalt aufgenommen.

Die gegenwärtigen Anfälle verlaufen derart, dass Patientin keine Warnung bekommt, auf den Boden fällt, sich in die Zunge beisst, sich oft sehr ernst lädirt, wovon verschiedene ausgebreitete Narben im Gesicht Zeugniss geben. Nach dem Anfall kann sie sich an nichts mehr erinnern, sie ist nachher schläfrig und hat Kopfschmerz. Auch die leichteren Zuckungen fühlt Patientin vorher nicht. Kurze Zeit nach diesen einfachen Zuckungen hat sie für gewöhnlich Schmerz in der Zunge, aber sie lässt dabei nicht den Urin unter sich. Von hereditärer Belastung ist nichts ausfindig gemacht worden.

Status praesens. Patientin ist gut genährt, dunkelblond, sieht etwas schläfrig vor sich hin. Patientin hat eine sehr ausgebreitete Narbe etwa 8 cm zu 6 cm auf der rechten Körperseite unter dem Rippenbogen, welche sie sich durch einen Fall in einen Kessel kochenden Wassers, und zahlreiche kleinere Narben, welche sie sich durch Stossen gegen das Bett zugezogen hat. Weiter ausgebreitete Skabiesflecke unter den Achseln und über den Mammae, sowie auch in der Leistengegend und an den Beinen. Deutliche Kratzeffecte sind überall sichtbar.

Ausgedehnte Narben an Lippen und Gesicht. Schneide- und Eckzähne sind sämmtlich unregelmässig, abgebrochen, während der Anfälle.

1. Centrifugale Sphäre: Augenbewegungen und Gesichtsmuskulatur normal. Die Pupillen sind in der Motilität und Reflexerregbarkeit (direct und consensuell) ungestört. Im Rachen keine Abweichungen, ausser einer riesigen rechten Tonsille; der Pharynxreflex ist nicht da, Knie- und Achillesphänomene

sowie Plantarreflex normal; rohe Kraft der Beine gut erhalten, sie drückt mit den Händen, R. 80, L. 65.

Die Periostphänomene der oberen Extremitäten sind nicht da, selbst nicht wenn Patientin nach der Jendrassik'schen Methode mit der anderen Hand eine kräftige Intentionsbewegung ausführt.

2. Centripetale Sphäre: Keine deutliche Gesichtsfeldbeschränkung. Der Visus sowie der Olfactus normal. R. = L.

Sie hört beiderseits die Uhr auf 15 cm. Es ist eine ausgeprägte Analgesie da, der 1., 2., 3., 4. und 5. dorsalen Hautsegmente (vergl. Fig. 3).

3. Vegetative Sphäre: Lungen keine Abweichungen, die Grenzen sind beweglich bei der Respiration; die Herztöne sind normal.

4. Psychische Sphäre: Sensorium ist frei, sie weiss gut zu antworten auf die Fragen, die Affecte sind etwas verstärkt. Patientin hat schwaches Gedächtniss. Sonst aber psychisch vollkommen entwickelt.

11. November 1900. Im Verlaufe dieses Monats wird wiederholt constatirt, dass die analgetischen Zonen der Patientin grossen Aenderungen unterworfen sind zwischen den Anfällen, sowie einige Zeit vor einer grossen Entladung wird bei ihr oft eine complete Analgesie constatirt.

Curve No. 2 demonstrirt während der ersten Monate der Beobachtung diese Aenderungen; zugleich sind mit grösseren Kreuzchen die schweren Anfälle, mit kleinen die leichten Anfälle angedeutet. Im Allgemeinen ist die analgetische Zone sehr deutlich und ziemlich ausgedehnt.

Am 8. Mai wird zuerst Bromsalz verordnet (1,5 g Br. K.), welche Dose am 20. verdoppelt wurde. Kurz nachher beschränkt sich, wie man aus der Curve ersieht, die Ausbreitung der Analgesie auf ein oder zwei Segmente und taucht nur noch einmal auf oberhalb der Richtungslinie der oberen Extremitäten, nachdem durch ein Versehen das Medicament drei Tage eingestellt war. Patientin selbst erzählte wiederholt, dass sie in der letzten Zeit die Stiche ganz anders und zwar schmerzhaft empfand, während früher die Untersuchung auf der Brust nicht schmerzte.

Noch zwei Mal sind Anfälle leichteren Charakters im Verlauf des Sommers 1901 aufgetreten; nachdem jedoch im November Borax (150 mg 3mal am Tage) zum Kali bromat. zugefügt war, blieb Patientin ganz frei von Anfällen bis auf jetzt (Juni 1902). Sie fühlt sich sehr wohl, arbeitet weiter und bleibt nur noch der Behandlung wegen in der Anstalt.

No. 45. P. H., 30 Jahre alt, Fleischer, unverheirathet.

Untersuchung am 12. November 1900.

Anamnese: Patient wurde am 31. October 1900 aus der Anstalt in Deventer nach der hiesigen Anstalt transportirt. Er litt seit 10 Jahren an Anfällen, war oft verwirrt und sehr reizbar, schlief immer isolirt, weil er Zankereien mit anderen Patienten hat. Er schlug dabei rücksichtslos darauf los.

Die Angaben des Patienten sind wegen der zunehmenden Demenz sehr dürftig.

Er war 1890 als Artillerist in Dienst gekommen, hatte einmal 10 Anfälle nach einander gehabt und wurde deshalb 1892 entlassen. Er soll sich vorher

luetisch inficirt haben. Details sind über diese Infection sehr wenig festzustellen. So weit aus der Erzählung wahrscheinlich erscheint, hat er von einem Pferde einen Hufschlag gegen den Kopf bekommen, wodurch er ein Paar Stunden comatōs war, er weiss nicht anzugeben, welchen Körpertheil dieser Hufschlag getroffen hat. Nach fünf Wochen konnte er seinen Dienst wieder verrichten.

Patient soll als Kind an Krämpfen gelitten haben, ist sonst ein gesundes Kind gewesen, hat sehr gut schreiben und rechnen gelernt. Im Jahre 1893 wurde er Maréchaussé, wobeì er noch einmal vom Pferde gefallen ist, war jedoch nicht bewusstlos, wie er sagt. Er fing schon damals an an schweren Hallucinationen entsetzlicher Art zu leiden, er sei gesteinigt worden etc.

Aus dem Dienst entlassen, wurde er Fleischer. Seit 1890 ist er nicht von Anfällen frei gewesen. Die Anfälle kamen in der Nacht. Er litt an schweren Anfällen, sowie an petit mal und schweren psychischen Aequivalenten. Patient erzählte in grosser Erregung, sein Vater sei an Vergiftung durch einen persönlichen Feind des Hauses gestorben. Er schwört seiner Zeit sich an ihm zu rächen.

Status praesens. Ein kräftig gebildetes Individuum. Die kielförmige Brust fällt auf, n. l. ist die Abplattung am stärksten an der linken Seite. Es befindet sich eine oberflächliche Narbe rechts vom Präputium, warscheinlich ein Rest des früheren Schankers. Abstand Protuberantia occipit. ext. — Glabella: gleich 19,3 cm.

Grösste Schädelbreite: 14,8 cm.

Bandmaasse: Grösster Umfang des Schädels 56 cm. Abstand Protub. occip. ext. — Glabella (via Mittellinie) 32,5.

Am Patienten fällt die riesige Zunge auf, welche gut herausgestreckt wird. Der Pharynxreflex ist nicht da, es findet sich eine fleckige Röthe mit Hyperämie über der ganzen Pharynxschleimhaut vor.

1. Centrifugale Sphäre: Die Motilität der Augen und des Gesichts sowie der Zunge normal. Die Pupillen sind gleich und reagiren gut. An den oberen Extremitäten sind die Periostphänomene sehr schwach, ausgenommen an den Ellbogen. Die Muskelerregbarkeit ist im Allgemeinen lebhaft. Kneift R. 105, L. 105. Die Bauchreflexe sind schwach, der Cremasterreflex links stärker als rechts. Die Kniephänomene sind sehr lebhaft. Achillesphänomene vorhanden. Plantarreflex: Beugetypus.

2. Centripetale Sphäre: Gesichtsfeld normal, sowie auch Visus und Auditus. Es ist eine deutliche Hypalgesie des 1., 2., 3., 4. und 5. dorsalen Segmentes da, wobei auffällt, dass die Grenzen ganz scharf sich abgrenzen lassen. Das Tastgefühl ist überall normal. Mit dem Augenspiegel wird constatirt, dass die Venen sehr breit sind, dass eine grosse physiologische Excavation da ist, dass die Arterien normal sind.

3. Vegetative Sphäre: Umfang des rechten Thorax 28, des linken Thorax 27 cm. Interne Organe functioniren gut.

4. Psychische Späre: Patient ist im Intervall sehr gut zu sprechen,

selbst ziemlich intelligent und gutmüthig. Zeitweilig ist jedoch Patient nicht zugänglich, weil er schrecklich reizbar ist und stundenlang vor sich hinschreit.

Im weiteren Verlauf der Beobachtung hat sich herausgestellt, dass der Fall gegen medicamentöse Behandlung sehr resistent ist. Die für gewöhnlich sehr ausgedehnte Analgesie wurde ebenso wenig wie die Frequenz der Anfälle (motorische und psychische Entladungen) davon beeinflusst.

Wiederholt wurde bemerkt, dass vor den grossen motorischen Anfällen, ebenso wie vor den Perioden, in welchen Patient schrecklich tobte und höchst gefährlich für seine Umgebung war, die analgetische Zone sich fast über den ganzen Körper verbreitet. Die Aenderungen der hypalgetischen Zonen sind auf Tabelle III. graphisch wiedergegeben. Ein regelmässiges Vorkommniss war weiter, dass vor und zwischen schnell nach einander folgenden Entladungen eine fleckige diffuse Röthe auf der Haut des unteren Theiles des Halses sowie des oberen Theils des Thorax, namentlich auf der vorderen Seite auftrat. Diese vasomotorische Störung ging schnell zurück nach der Entladung, während einer der grossen motorischen Anfälle gelang es continuirlich die rechte Papilla nervi optici zu beobachten im directen Bild. Eine starke Erweiterung der Venen trat auf; sonst unsichtbare Capillaren wurden dabei sichtbar. Das Maximum der Erweiterung der Venen schien etwas vor dem Maximum der Asphyxie einzutreten.

No. 46. M., 22 Jahre alt, Tischler, ledig. (Fig. 4.)

Das dritte und jüngste Kind seiner Familie machte Patient im 4. Lebensjahr eine Hirnkrankheit durch. Er sei ohne Beschwerden, à terme, geboren worden; wurde von der Mutter gesäugt. Er war gesund wie seine Geschwister vor jener Krankheit, welche 4 Monate dauerte, ohne bekannte Ursache aufgetreten war und mit Fieber, Erbrechen und Kopfschmerzen einherging. Die Convulsionen betrafen ausschliesslich die rechte Körperhälfte.

Die Convulsionen, welche in jener Krankheit aufgetreten waren, gingen ohne Intervall über in die epileptischen Anfälle, welche anfangs etwa jede drei Tage auftraten. Er blieb längere Zeit gelähmt auf der linken Seite. Er lernte nie gut reden. Erst im 6. Jahre lernte er gehen.

Eine eigene Anamnese mitzutheilen, ist Patient nicht im Stande, seiner bestehenden Demenz zufolge.

Untersuchung am 22. Mai 1901.

Patient ist gut genährt und kräftigen Körperbaues, mittlerer Länge. — Die Brust- und Gesichtshaut ist besät mit Acne vulgaris. Viele Narben am Kopfe von den Anfällen herrührend.

Prot. occipit. ext. - Glabella 18,3 cm, grösste Scheitelbreite 16,2 cm, Circumferenz des Schädels (via Glab. u. Prot. occ. ext.) 59,3 cm, Distanz Glabella-Prot. occ. ext. 37,2 cm.

Patient ist brachycephal. Keine Degenerationszeichen. Zähne gut gebildet und gut gestellt.

I. Augen-, Gesichts- und Zungenmuskulatur keine Abweichungen. Nur fällt auf, dass beim Sehen zur äussersten Linken Nystagmus auftritt. Pupillen gleich, reagiren gut. Rohe Kraft der oberen und unteren Extremitäten gut.

Die tiefen, sowie die oberflächlichen Reflexe sindda. Planta-Reflex: Beugetypus.

II. Visus R.=L. Gesichtsfeld normal. Benzoe riecht er in keiner Concentration (Zwaardemaker's Olfactometer) Asa foetida nur in stärkerer Concentration. Complete Analgesie R.: V. 2—D. 8 und L. C. 3—D. 5.

III. Puls 92, regelmässig. Magen und Därme functioniren gut.

IV. Patient ist niedriger Bildungsstufe, liest nur einzelne Buchstaben, er ist nicht orientirt über Zeit und Ort. Patient meint, er sei zu Hause. Er erkennt die jetzige Jahreszeit. Er giebt eine zusammenhanglose Erzählung über den Anfang seiner Anfälle.

23. Mai 1901. In letzter Nacht, 16 Stunden nach obiger Untersuchung, bekam Patient einen schweren motorischen Anfall. Er war im Schlaf, gab plötzlich einen in die Länge gezogenen Schrei, wurde blau-weiss, drehte sich nach rechts, mit krampfhaft aufgezogenen Knieen. Dann drehte er sich über nach links, indem langsam der tonische Krampf in clonische Zuckungen (erst schnell, später langsamer) überging. Die Augen waren dann aufgerissen. Der clonische Krampf fing an in der r. Hand; die r. Seite überhaupt zuckte am längsten und am kräftigsten. Langsam kehrte das Schmerzgefühl zurück. Deutlich zuerst auf der l. Seite, ein paar Minuten später auch auf der r. Seite (Notizen des Pflegers, der wie immer auf unsere Abtheilung die genannten Punkte genau zu achten beauftragt war).

Weit zahlreicher als die grossen motorischen Anfälle sind leichte Anfälle, „petit mal“ in welchen er blau wurde, hintenüberstützte, einen Augenblick bewusstlos war und wieder zu sich kam.

Im Durchschnitt hatte dieser Patient während Mai, Juni, Juli, August 1901 eine grosse motorische Entladung und 15—20 kleinere Entladungen per zwei Wochen. Am 21 September wurde mit der antiepileptischen Diät angefangen (Chlorsalzfreie Kost und Brombrot); nachdem 28. September noch ein petit mal erfolgt war, war er absolut frei von Entladungen bis 26. October. Dann wurde während meiner Abwesenheit die Diät eingestellt und Patient bekam am 28. eine kleine und zwischen den 7. und 11. November 12 verschiedenartige Entladungen.

Am 11. November wurde die Diät wieder angefangen.

Jetzt folgten noch am 15. November zwei leichte Anfälle und nach diesem Datum war Patient bis auf heute (März 1902) absolut frei von Anfällen.

Es wurde während dieser Zeit, in welcher er die Diät vorzüglich vertrug, nicht mehr eine complete und nahezu totale Analgesie, wie sie früher so oft bei ihm gefunden wurde, constatirt. Für gewöhnlich findet man jedoch beim Patienten, wenn man mit leichten und kurzdauernden Stichen untersucht, eine symmetrische Zone: C.4—D.5 (siehe Fig. 4). Nur zuweilen wird diese Zone nach oben und unten ausgedehnt (Stachellinie in Fig. 4) ohne dass jedoch Anfälle auftraten. Zu diesem Effect trug wohl der Umstand dazu bei, dass der Patient, sobald diese Ausbreitung constatirt wurde, der Bettbehandlung unterworfen wurde.

Von Wichtigkeit ist, dass Patient zugleich psychisch unzweifelhaft ge-

bessert ist, während er früher nur die einfachsten Matten flechten konnte, arbeitet er jetzt an den complicirtesten mit Erfolg. Er lässt sich auch jetzt nicht mehr als Kind behandeln.

No. 44. D. S., 75 Jahre alt, (Fig 5), leidet seit einiger Zeit an Alcohol-Epilepsie. Er wird jetzt für das dritte Mal in der Anstalt verpflegt. Er wurde von der Polizei nach der Anstalt gebracht, welche ihn in der „Trekvliet“ gefunden hat und ihn danach im Polizeiamt unterbrachte. Patient sprach Unsinn und erzählte, er habe in einem Traum eine Offenbarung gehabt; er müsse vor Gott erscheinen um von seinen Thaten Rechenschaft zu geben, er wolle sich daher ertränken.

Potatorium der letzten Zeit wurde verneint. Früher gebrauchte Patient wiederholt Alcoholica.

Das Gedächtniss des Patienten ist ziemlich gut. Er erinnert sich seines früheren Aufenthaltes in der Anstalt noch sehr wohl. Patient war immer ein anständiger Mann, welcher 52 Jahre nach einander bei derselben Firma gewesen war. Er ist Vater von drei gesunden Kindern.

Die epileptischen Anfälle treten selten auf beim Patienten, etwa einmal in 4—6 Wochen. Dieselben sind schwer und kennzeichnen sich durch einen verschiedene Tage dauernden Zustand von hochgradiger Verwirrung, mit Gesichts- und Gehörhallucinationen, welche gleich nach der Entladung auftritt; er ist dann desorientirt, singt, fordert viel Pflege. Als Prodrom tritt regelmässig auf ein heftiger Kopfschmerz mit quälendem Ohrensausen, zuweilen viele Tage vor dem Anfall. Einmal war Patient im Prodromalstadium für viele Stunden complet amaurotisch (ohne positiven Augenspiegelbefund).

Er lässt den Urin unter sich; kein Zungenbiss; kein Schrei.

Untersucht am 20. August 1899. Anamnese. Patient klagt über Schwindel in den beiden Ohren, welcher ihn seit einem Jahre mit Intervallen quält. Vor einem Jahr bekam Patient zum ersten Male einen Anfall, woran er sich nicht erinnert. Eine Woche vorher hatte er einen Nebel vor den Augen gehabt. Patient will gebrochen haben und schwindlig gewesen sein. Wenn Patient schwindlig ist, drehen die Gegenstände nach der linken Seite und der Kopf dreht in der entgegengesetzten Richtung. Patient hat eine Gonorhoe gehabt. Er gebrauchte 2 bis 3 Gläser Schnaps vor dem Frühstück und 20 bis 30 pro Tag.

Status praesens. Patient ist wohlgebaut und mit Rücksicht auf sein Alter gut conservirt. Kopfhaar ergraut. Die Zähne sind unregelmässig und nicht gut erhalten. Die Zunge etwas belegt. Keine Degenerationszeichen. Die Haut ist trocken. Die Falte auf der Hand bleibt ungefähr 20 Minuten bestehen. Er ist überall stark pigmentirt, vor allem im oberen Thorax. Es ist eine Leistenhernie vorhanden. An den Händen und Knieen wird eine eigenthümliche Abweichung, welche an Erythromelalgie erinnert, wahrgenommen.

1. Centrifugale Sphäre: Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Es besteht kein Tremor. Der r. Palatinalbogen steht etwas niedriger als der l., während der l. Bogen auch geräumiger ist. Patient kann nicht pfeifen, bläst die Luft

durch den r. Mundwinkel, welcher etwas herabhängt. Es besteht vielleicht eine leichte r. Facialis paresis, wobei ins Auge fällt, dass beim Lachen die rechte Hälfte sich mehr bewegt als die l. Hälfte. Er hat an der l. Seite der Stirn strahlige Narben, eine von etwa 1 cm beim l. Augenbrauenbogen, eine von 3 cm etwas höher und eine von 4 cm Länge dem r. Augenbrauenbogen entlang.

Bewegung der Augen und Pupillen sind frei. Es sind Synechieen und eine leichte Trübung vor der Linse vorhanden. Die r. Papille ist scharf begrenzt, die l. Papille weniger gut an der inneren Seite. Die Gefässe scheinen sehr schmal.

Das Muskelsystem ist gut entwickelt. Die Kraft in den Armen ist mässig. R.=L. Es ist ein wenig Flüssigkeit in dem Scrotum und es sind alte Herpesflecken an der inneren Seite des r. Schenkels vorhanden.

Plantareflex normal, wie auch die Knie- und Achillesphaenomene, Bauchreflex vorhanden, Cremaster Reflex fehlt.

2. Centripetale Sphäre. Nahezu über den ganzen Körper ist eine ausgebreitete Analgesie vorhanden, mit Ausnahme des Antlitzes, des oberen Theiles des Halses, des unteren Theiles des Abdomen, des Daumenballens und der Fusssohlen.

3. Ausser deutlichen Zeichen vorgeschrittener Arteriosclerose aller Organe keine Abweichungen.

4. Siehe oben.

10. August 1900. Letzte Nacht erfolgte ein schwerer epileptische Anfall. Innerhalb etwa 20 Minuten wurde Patient hyperalgetisch über den ganzen Körper, was auch jetzt noch fortdauert.

Am Abend wurde Patient wiederum analgetisch gefunden, zwar in bedeutend kleinerer Area als vor dem Anfall.

Fig. 5 zeigt die Ausbreitung der complet analgetischen Area in den freien Intervallen. In Tabelle III sind die Aenderungen in der Ausbreitung seiner Area graphisch dargestellt worden.

No. 36. J. de K. (Fig. 6), 39 Jahre alt, verheirathet. Patient ist ein aussereheliches Soldatenkind. Er wurde ohne besondere Beschwerden geboren, hatte keine Convulsionen beim Zahnen oder andere Kinderkrankheiten. Als 3jähriges Kind fiel er auf den Kopf, wurde bewusstlos nach Hause getragen, war einige Tage schwer krank. Nachdem er 2 Wochen an schweren Krampfanfällen gelitten hat, war er halbseitig gelähmt. Nachher erkrankte er an Masern, Scharlach, Windpocken. Nach einiger Zeit lernte er wieder gehen. Er war auf der Schule sehr lästig. Im 14. Lebensjahr lernte er die Buchhaltung, ohne Resultate. Nach seiner Mutter Tod ergab er sich Excessen aller Art und konnte nicht bei regelmässiger Arbeit bleiben. Im Alter von 37 Jahren, verheirathet, ergab er sich dem Trunk. Demzufolge kam er zwei Mal in eine Anstalt. Die Ehe war kinderlos.

Die Anfälle hat Patient aus der Erkrankung im frühen Lebensalter (Poliencephalitis?) behalten. Die Frequenz wechselt zwischen 3—4 mal per Woche und 1—2 mal per Monat. Die Zuckungen fangen an im l. Arm, gehen von dort über zum l. Bein und l. Gesicht, schliesslich auch auf die r. Körper-

hälfte. Abgesehen von diesen grossen Anfällen hat er auch kleine: „Aufsteigungen" nennt er sie. Dabei hat er auch das Gefühl als ob er warm, später als ob er kalt sei, somit ein Gefühl, als ob er stumm sei. Die Frau will oft durch Stossen am Arm die Anfälle coupirt haben. Athetose habe er nie gehabt. Der jetzige impulsive Charakter habe sich langsam entwickelt.

In der Familie seien keine Nervenkrankheiten vorgekommen.

Status praesens. 9. October 1900. Gut ernährtes kräftiges Individuum. Niedrige schiefe Stirn, Asymmetrie der Stellung der Ohren, sowie des ganzen Gesichtes und des Schädels fällt auf, anscheinend durch Zurückbleiben im Wachsthum entstanden. Ebenfalls sind die linksseitigen Extremitäten im Wachsthum zurückgeblieben u. s. w. Vergl. Fig. 6a u. b. Der Kopf ist dazu schief auf dem Rumpf aufgestellt, derart, dass die Mittellinie des Gesichtes einen Winkel von etwa 10° mit derjenigen des Rumpfes bildet, während das Kinn nach rechts abweicht. Dem Zurückbleiben im Wachsthum des l. Gesichtes zufolge liegt gewissermaassen das r. Gesicht wie im Bogen über die l. Gesichtshälfte herum. Demzufolge steht das r. Auge 1 cm oberhalb des linken. Die l. Lidöffnung ist kleiner als die r.; das l. Auge prominirt deutlich mehr als das r. Alle Gesichtsbewegungen, so mimische wie reflectorische, geschehen vorherrschend mit der r. Gesichtshälfte. Im Munde übereinstimmende Zustände. Die Zähne stehen r. weiter auseinander. Die Zunge wird nach r. herausgestreckt, ist aber l. etwas weniger entwickelt, namentlich der hintere Theil.

	R. cm	L. cm
Abstand Nasenspitze — Gehörgang . .	16,5	15
Wurzel der Nase — Protub. occ. ext. .	29	27,5
Unterkieferwinkel — Scheitel . . .	20,5	19
Obere vord. Schneidezähne — Proc. mast.	12,3	12
Umfang der Schulter (u. d. Achsel) .	44	42
Umfang: Oberarm	33	29
Derselbe mit Muskelspannung	38	33
Umfang: Unterarm	30	25
Umfang: Hand (ohne Daumen) . . .	22	17
Achselhöhle — Proc. styl. ulnae . . .	54	50
Proc. coracoides — Olecranon . . .	37	34
Spina ant. sup. — Mall. int.	98	89,5
Umfang: Oberschenkel	51	48
Umfang: Unterschenkel	37	33

Striae sind nur über der rechten Schulter sichtbar. Die Haut der linken oberen Extremität ist marmorirt, fühlt sich kalt an. Die Finger stehen in einer besonderen Contracturstellung. Der Daumen ist im Metacarpalgelenk maximal gestreckt. Der 2. Finger ist in beiden Basalgelenken gestreckt, der dritte nur in der Endphalanx, der vierte und fünfte gar nicht.

Die Geschlechtstheile sind gut entwickelt. Die Falte unter der r. Brust ist stark; l. besteht sie gar nicht. Naevi sind reichlich da. Der l. Musc. deltoid. ist dünn, atrophisch. Beim Husten fehlt der Anprall des l. Latissimus dorsi nahezu gänzlich.

1. Centrifugale Sphäre. Augenbewegungen frei. Pupillen bewegen sich in jeder Hinsicht gut. (R. = L.)

Die Untersuchung der Muskeln bringt im einzelnen nirgends eine deutliche Parese oder Paralyse an's Licht. Die schwächere Innervation der linksseitigen Muskeln ist namentlich im Gesicht und an der oberen Extremität deutlich. Seitwärts-Neigung des Kopfes nach l. geschieht mit minimaler Kraft, sowie auch die Drehbewegungen nach l. Die sogenannten tiefen Reflexe sind beiderseits sehr schwach am Arm, wiewohl alle Muskeln der l. oberen Extremität in tonischer Spannung sich finden. Die Kniephänomene beiderseits gleich. Kein Clonus; ebenso sind die Achillesehnenphänomene gleich. Plantarreflex: Beugetypus R. = L. Cremasterreflex: r. verstärkt, l. fehlt. Bauchreflex: schwach, R. = L.; Schulterblattreflex: l. da, r. fehlt.

Beim Klopfen mit dem Percussionshammer auf das l. Schulterblatt ausgedehnte Zuckungen nur der l. Pectoralmuskeln.

Elektrische Untersuchung: Galvanischer Strom: Plattenelektrode auf der Brust. Keine deutlichen Unterschiede r. und l.

	Faradischer Strom R.	Faradischer Strom L.
N. Facialisstamm: Rollenabstand . . .	66	70,5
Muskel (Buccinator)	67	67
Zunge	66	66
M. Sternocleidomast. (1. Untersuchung) .	65	67
(2. Untersuchung) .	65	63
Platysma	65	60
Pectoralis major	43	37
Deltoides	38	48

Für diese unerwarteten Ergebnisse ist sicherlich die Atrophie der Haut, sowie die Dicke des Fettpolsters (R.) zum Theil verantwortlich.

2. Centrifugale Sphäre: Tastgefühl beiderseits gleich und normal. Schmerzempfindlichkeit über den ganzen Körper links weniger ausgesprochen als r. Die Mittellinie ist überall scharf mit kurzen Stichen aufzufinden, auch über die Genitalien und die Schleimhäute, sowie das Gesicht. Olfactus und Visus: keine besonderen Merkmale. Sehr ausgesprochene linksseitige Hemianopsie, scharf bis zur Mittellinie des Gesichtsfeldes.

Papillae nervi optici: Keine Abweichungen.

3. Vegetative Sphäre: Puls 84, regelmässig, Resp. 16, Abdominaltypus. Beide Brusthälften bewegen sich ausgiebig. R. = L. Darm- und sonstige Functionen normal.

4. Psychische Sphäre: Patient hat einen ausgesprochenen epileptischen Charakter; er ist in seinen Phasen von Aufgeregtheit nicht zu bändigen. Er ist für gewöhnlich misstrauisch und zu Rechthaberei und Conspiriren geneigt. Seinen Aeusserungen nach steht er auf intellectuell und moralisch niedriger Stufe. Er ist gut orientirt in Zeit und Ort; schreibt gut Briefe rechnet gut. Für Mathematik will er stets viel Zuneigung, gegen Sprachstudien Abneigung gehabt haben.

Beilage II.

Folgendes sind die Notizen einer Pflegerin; sie werden zugefügt als Beweis, dass einige Erfahrung auch nichtärztlichen Personals im Stande sein kann, in derartigen Fällen dem Arzt beizustehen. Thatsächlich lässt die erste Patientin sich viel ruhiger von der Schwester als von den Aerzten untersuchen.

Patientin No. 31.

Datum	Stunde	
1901		
26. Dec.	9 Uhr Vm.	An der l. Seite kein Schmerzgefühl zwischen 2. u. 5. Rippe
27. „	„	Nirgends deutliches Schmerzgefühl; ein completer Anfall folgt um 6 Uhr Vorm. am 28. Dec.
28. „	„	Fühlt gut
29. „	„	Unempfindlich: R.: 2.—5. Rippe. L.: 2.—4. Rippe
30. „	„	„ R.: 2. Rippe bis Nabel. L.: 2.—4. Rippe
31. „	„	„
1902		
1. Jan.	„	Unempfindlich.
2. „	„	„
3. „	„	„
4. „	„	„ In der Nacht ein Anfall.
5. Jan.	„	Empfindlich über den ganzen Körper.
6. „	„	„ „ „ „ „
7. „	„	Unempfindlich: R.: 2.—3. Rippe; L.: 2.—5. Rippe.
8. „	„	„ R.: 2.—4. Rippe; L.: 2. Rip.—Nabel.
9. „	„	„ R.: 2.—4. Rippe; L.: vollst. unempfindl.
10. „	„	„ R.: vom Schlüsselbein bis Nabel; L.: vollständig unempfindlich, $^1/_2$ Stunde nach der letzten Untersuchung ein Anfall.
11. „	„	Empfindlich über den ganzen Körper.
12. „	„	„ „ „ „ „
13. „	„	„ „ „ „ „
14. „	„	Unempfindlich: R.: 2.—5. Rippe; L.: 2. Rippe — Nabel.
15. „	„	„ R.: 2.—4. Rippe; L.: Schlüsselbein bis Nabel.
16. „	„	Vollständig unempfindlich.
17. „	„	„ „
18. „	„	„ „
19. „	„	„ „
20. „	„	„ „
21. „	„	„ „
22. „	„	„ „ Sitzt im Bett mit heftiger Congestion, fühlt sich sehr unwohl, ist sehr reizbar. Am Abend, 6 Uhr, desselben Tages ein schwerer Anfall.
23. „	„	Ueberall empfindlich.
24. „	„	Unempfindlich: R.: 2.—5. Rippe; L.: 2.—4. Rippe.

Datum	Stunde	
25. Jan.	9 Uhr Vm.	Unempfindlich: R.: 2.—7. Rippe; L.: 2. Rippe —Nabel.
26. "	"	Total unempfindlich.
27. "	"	" "
28. "	"	" "
29. "	"	" " In der Nacht desselben Tages, 8 Uhr 30 Min., ein Anfall.
30. "	"	Ueberall empfindlich.
31. "	"	" "
1. Feb.	"	Unempfindlich: R.: 2.—4. Rippe; L.: 2.—5. Rippe.
2. "	"	" R.: 2.—4. Rippe; L.: 2.—7. Rippe.
3. "	"	" R.: 2.—5. Rippe; L.: 2.—7. Rippe.
4. "	"	" R.: 2.—6. Rippe; L.: 2. Rippe—Nabel.
5. "	"	" R.: 2.—7. Rippe; L.: Schlüssb.—Nabel.
6. "	"	" R.: 2. Rippe—Nabel; L.; gänzl. unempf.
7. "	"	Unempfindlich über den ganzen Körper.
8. "	"	" " " " "
9. "	"	" " " " "
10. "	"	" " " " " In der Nacht ein schwerer Anfall, der fast ausschliesslich die linke Körperhälfte betrift.
11. "	"	Ueberall empfindlich.
12. "	"	" "
13. "	"	Unempfindlich: R.: 2.—5. Rippe; L.: 2.—7. Rippe.
14. "	"	" R.: 2.—7. Rippe; L.: 2. Rippe—Nabel.
15. "	"	Beiderseits unempfindlich: 2. Rippe—Nabel.
16. Feb.	"	Unempfindlich über den ganzen Körper.
17. "	"	" " " " " Eine Stunde nach der letzten Untersuchung ein schwerer Anfall.
18. "	"	Ueberall empfindlich.
19. "	"	" "
20. "	"	Unempfindlich: R.: 2.—4. Rippe; L.: 2.—6. Rippe
21. "	"	" R.: 2.—6. Rippe; L.: gänzl. unempfindl.
22. "	"	Ein Anfall.
23. "	"	Ueberall empfindlich.
	"	u. s. w.

Literatur-Verzeichniss.

1. H. Boerhaave, De morbis nervorum. Edidit. Jac. van Ems. Lugduni Batavorum 1761. Tom II. p. 443.
2. C. S. Sherrington, Philosophical Transactions of the Royal Society of London. B. Vol. 190. 1898. p. 45—186.
3. L. Bolk, Morpholog. Jahrbuch XV, XXVI, XXVII, XXVIII. 1898, 1899.
4. H. Head, Brain XVII, 1894 und XIX. 1896.
5. Mackenzie, Ibidem.
6. L. J. J. Muskens, British medical Journal. 1899. Dec. 9th.
7. W. R. Gowers und V. Horsley, Medico-Chirurgical Transactions. Vol. LXXI. 1888. p. 377.
8. M. Laehr, Dieses Archiv Bd. XVII. 1895. Heft 3. S. 609.
9. Gruveilhier, Anatomische Patholog. XXXVIII. p. 9.

10. E. Leyden u. F. Goltz, Klinik der Rückenmarkskrankh. I. 1874. S. 147.
11. Topinard, De l'ataxie locomotrice. Paris 1864. p. 191.
12. Remak, Jr., Dieses Archiv Bd. VII. 1874. S. 770.
13. Osthof, Dissertation. Erlangen 1874.
14. Herzberg, Dissertation. Jena 1875.
15. Charcot, Klinische Vorträge. II. 2. S. 127.
16. W. Erb, Ziemssen's Handb. Krankh. d. Rückenmarkes. 1878. H. I. S. 68.
17. W. Erb, Krankheiten des Rückenmarkes. II. S. 157.
18. L. J. J. Muskens, Neurologisches Centralbl. 1899. S. 1079. Vergleiche auch: Belgique Medicale. Vol. I. No. 2. Januar 1899.
19. Hitzig, Ueber traumat. Tabes. Zeitschr. der Universität Halle. 1894. S. 24.
20. Marinesco, Semaine medicale. Oct. 13. 1897.
21. H. Patrick, New York medical Journal 1897. p. 173.
22. B. Stern und Oppenheim, Dieses Archiv Bd. XVII. H. 2. 1886. S. 488.
23. Nonne, Dieses Archiv Bd. XIX. H. 2. 1888.
24. Frenkel und Foerster, Dieses Archiv Bd. 33. H. 1. S. 108.
25. H. Riche und de Gothard, Nouvelle Iconographie de la Salpétrière. 1899. 12. Année und 4. p. 417.
26. Burckhardt, Physiol. Diagnostik der Nervenkrankheiten. Leipzig 1875.
27. Naunyn, Archiv für exp. Pathologie. XXV. S. 272.
28. Moczutkowsky, Nouv. Iconographie de la Salpétrière. 1898. p. 230.
29. v. Sölder, Jahrbücher der Psychiatrie Bd. XVIII. H. 3.
30. H. Schlesinger, Syringomyelie. 1902. S. 31.
31. W. Thorburn, Brain. 1888. Vol. X. p. 381.
32. G. Fischer, Berliner klin. Wochenschr. No. 1881. S. 443 und 487.
33. C. Westphal, Dieses Archiv Bd. IX. 1879. S. 429.
34. A. Strümpell, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1899.
35. L. J. J. Muskens, American Journal of Physiology. 1898. p. 496—510.
36. Takácz, Dieses Archiv Bd. X. 1880.
37. O. Foerster, Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie Bd. VIII. 1900. Heft 1, S. 1 und Heft 2, S. 133.
38. James Mackenzie, Brain 1893. Vol. XVI. p. 321.
39. A. Starr, Brain. Vol. XVII. 1894. p. 483.
40. C. Beevor, Textbook for nervous diseases. 1898. London.
41. Sherrington und A. S. Grünbaum, Physiologen-Congress in Turin. 1901. Brit. Med. Jul. 1901. p. 1091.
42. Laudenheimer, Berliner klin. Wochenschr. 1901. S. 977.
43. C. Bastian, Hysterical or functional Paralysis. London 1893. p. 19 u. f.
44. R. Russell, Batten und Collier, Brain 1900.
45. R. Wollenberg, Nothnagel's Spec. Path. u. Therapie Bd. XII. 2. 1898.
46. Ch. Dana, Americ. Journ. of med. Science. 1899. Bd. 1. 18. Nov. p. 503.
47. J. Hughlings Jackson, Brain 1898. p. 628.
48. L. J. J. Muskens, Neurolog. Centralblatt 1899. S. 1083. Vergl. auch: American Journal for Physiology. 1898. IV. Pflüger's Archiv Bd. 66.
49. v. Menard und P. Guibel, Revue d'Orthopaedie. 1900. 21. p. 552.
50. A. Fournier, La syphilis héreditaire tardive. Paris 1886. p. 460.

51. W. Gowers, Epilepsy. 1901. p. 24.
52. M. Hoffmann, Referat in A. Fournier's Monographie, p. 460.
53. P. Kowalewsky, Berliner klin. Wochenschr. 1894. S. 76.
54. L. J. J. Muskens, Nederlandsch Tydschrift voor Geneeskunde. 1901. Deel I. p. 340—358, 453—464, 523—534, 578—590.
55. Agostini, Rivista sperimentale di freniatria 1896. Bd. 22. p. 267.
56. Krainsky, Gazette hebdomadaire Bd. 43.
57. Burgé, Thèse de Paris 1887.
58. A. H. Bennet, Lancet 1889. p. 621 und 672.
59. Biernacki, Neurol. Centralbl. 1894. S. 242.
60. Cramer, Münchener med. Wochenschr. 1894.
61. Hildeberg, Mittheil. aus dem med. Congress in Berlin 1895.
62. Hess, Neurol. Centralbl. 1996. No. 1.
63. Baedeker und Falkenberg, Allgem. Zeitschr. für Psych. 1895. S. 11.
64. E. Mendel, Congress Berlin 1895.
65. Lannois und H. Carrier, Revue de médecine 1899. p. 1849.
66. C. Féré, Epilepsie. (Deutsche Uebersetzung.) 1896. S. 393.
67. J. Russel, Medical Times 1882. I. p. 3.
68. L. Finkelstein, Neurol. Centralbl. 1886. S. 14.
69. Thomsen, Neurol. Centralbl. 1883. S. 551 und 1889. S. 31.
70. O. Binswanger, Die Epilepsie. 1899. S. 214.
71. Oseretzkowski, Neurol. Centralbl. 1886. S. 321.
72. J. Voisin, Epilepsie. Paris 1897. p. 150.
73. H. Hughlings Jackson, Lumleian. Lect. Brit. Med. Journ. Vol. I. 1890.
74. Bratz und Lütz, Dieses Archiv XXXIII. 1900. 2. S. 621.
75. W. S. Colman, Lancet 1894. 2. p. 1280.
76. L. Edinger, Discussion. Psychiatrische Abtheilung der Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte Hamburg 1901.
77. J. Huglings Jackson, Brain 1897. p. 628.
78. Th. Herpin, Du pronostic et du traitement curatif de l'epilepsie. Paris, 1852. p. 439.
79. Fürstner, Dieses Archiv XVI. 1886. S. 520.
80. R. Balint, Berliner klin. Wochenschr. 1901. No. 23. S. 618. Vergleiche auch Medicinisch-chirurgisches Centralbl. 1901. S. 400.
81. Krell, Kochsalz-Enthaltung nach Toulouse und Richet. Medic. Chirurg. Centralbl. 1901. S. 400.
82. C. Winkler, Feestbundel voor Dr. S. Talama. 1901. p. 336 u. fgd.
83. Hebold und Bratz, Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 26.
84. Beyerman, Versl. d. Kon. Acad. van Wetenschappen. 29. Sept. 1900. S. 254.
85. M. Bloch, Neurol. Centralbl. 1897. XVI. S. 94.
86. G. Kalischer, Neurol. Centralbl. 1897. S. 1118.
87. K. Gumpertz, Neurol. Centralbl. 1900. S. 19.
88. L. J. J. Muskens, Physiologie en Pathologie der dwangbewegingen en dwangstanden. Verhandelingen der Konniklyhe Academie van Wetenschappen. Amsterdam. 2. Sect. Deel VIII. 1902. Bl. 1.

XI.

Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik
zu Marburg (Prof. Tuczek).

Ueber die acut verlaufenden Erkrankungen an Dementia paralytica.

Von

Prof. Dr. **Buchholz,**
Oberarzt an der Irren-Anstalt Hamburg-Friedrichsberg.

(Hierzu Tafel XIII.)



In den Monographien über die progressive Paralyse und in den Lehrbüchern der Psychiatrie finden wir beinahe regelmässig als eine besondere Art des Verlaufs dieses schweren Leidens jene Form der Erkrankung angeführt, welche als galoppirende Paralyse, als acute, oder foudroyante Paralyse bezeichnet wird. Von einzelnen Autoren, so z. B. von Weiss-Salgó[1]) ist auf die Seltenheit dieser Verlaufsart hingewiesen worden, im allgemeinen jedoch gewinnt man mehr den Eindruck, als ob dieser so rapide zum deletären Ende führende Krankheitsprocess doch nicht so ganz selten sei. In dieser Ansicht könnte man noch durch das Resultat einer Reihe von Statistiken bestärkt werden, da in vielen derselben die Zahl der nach einer kurzen Krankheitsdauer verstorbenen Paralytiker relativ hoch ist. Man muss jedoch berücksichtigen, dass die einzelnen Statistiken nicht so ohne weiteres mit einander verglichen werden können, da sie von sehr verschiedenartigen Gesichtspunkten aus angestellt sind. So haben z. B. die einzelnen Autoren den Beginn der Erkrankung sehr verschieden angesetzt, je nachdem sie die mehr allgemeinen Prodromalerscheinungen der Erkrankung bereits in die Krankheitsdauer eingerechnet haben, oder nicht. Wie schwer es überhaupt

1) Compendium der Psychiatrie. II. Auflage.

ist, sichere anamnestische Angaben über die ersten Erscheinungen dieses oftmals so vollkommen schleichend einsetzenden Leidens zu erhalten, ist allgemein bekannt. Es würde sicherlich verkehrt sein, wenn man ganz schematisch alle die Erkrankungen an Paralyse, in denen der Kranke bald, sagen wir z. B. im Laufe eines halben oder auch eines ganzen Jahres dahingerafft wird, der acuten Paralyse zuzählen wollte. Ausscheiden müssten aus dieser Zahl ohne weiteres alle die Kranken, welche nicht ihrer Paralyse oder den mit dieser enge verbundenen Complicationen, sondern einem intercurrenten, mit ihrer Paralyse in keinem directen Zusammenhange stehenden Leiden erliegen, oder durch einen Unglücksfall zu Grunde gehen. Zu diesen letzteren würden z. B. auch jene Fälle zu rechnen sein, in welchen ein Kranker in Folge Verlegung der Luftwege durch Speisemassen sein Leben verliert. Gewiss sind ja auch in diesen Fällen die durch die Erkrankung an Paralyse bedingten Störungen die Ursachen für das Eintreten eines derartigen Unglücksfalles, schliesslich ist der Tod doch aber immer noch nicht eine directe Folge der Paralyse. Aehnlich würden die Verhältnisse bei einem Tode durch Suicidium liegen. In gleicher Weise dürfte die Entscheidung leicht sein, wenn es sich um wirklich vollkommen intercurrente Erkrankungen, wie z. B. um eine Infection an Diphtherie handelt. Bei einer Reihe von Affectionen wird es aber schwierig sein, den directen Antheil der Paralyse an dem zum Tode führenden Processe zu bestimmen, so z. B. bei den Phlegmonen, die sich an relativ harmlose Verletzungen anschliessen, und bei dem Decubitus mit seinen Folgen.

Ebenso müssten von dieser Zahl alle jene Kranken abgezogen werden, die bereits vor Ausbruch der Paralyse an einem schweren, schon an und für sich zum Tode führenden Leiden erkrankt waren, wie z. B. an schweren Erkrankungen des Herzens, an Tuberculose oder Nephritis. Auch bei derartigen Kranken wird die Erkrankung an Paralyse die Widerstandsfähigkeit des Organismus herabsetzen, aber doch nicht als solche den tödtlichen Ausgang bedingen. Es würden dann jene Kranken übrig bleiben, die der Paralyse als solcher, resp. den durch sie direct bedingten Complicationen, zu denen ich also nicht nur die rein terminalen Processe rechnen möchte, erliegen. Ich möchte demnach die Grenzen nicht so enge ziehen wie Heilbronner[1]), der in allerdings ganz consequenter Weise nur dann von einem Tode an Paralyse spricht, wenn der Kranke an Erschöpfung des Centralnervensystems oder im paralytischen Anfalle zu Grunde geht. Ich gebe dabei ohne weiteres

1) Ueber Krankheitsdauer und Todesursachen bei der progressiven Paralyse. Zeitschr. für Psych. Bd. 51.

zu, dass damit dem subjectiven Ermessen ein gewisser Spielraum gelassen wird.

Weiterhin wird es sich fragen, ob nach dem Ausscheiden aller dieser Fälle die sämmtlichen übrigbleibenden ohne weiteres der acuten resp. galoppirenden Form der Paralyse zuzurechnen sind, ob also die Krankheitsdauer allein für die Classificirung maassgebend sein soll, oder ob nicht etwa der ganze Verlauf, die Art und die Combination der einzelnen Symptome und eventuell auch der pathologisch anatomische Befund einer derartigen Entscheidung zu Grunde gelegt werden soll.

Es würde vorerst einmal zu erörtern sein, was wir unter der Bezeichnung acuter, galoppirender Paralyse verstehen wollen. Eine Beantwortung dieser Frage erscheint durchaus nothwendig, wenn eine Verständigung möglich sein soll, da die von den einzelnen Autoren gegebenen Schilderungen dieser Verlaufsart der Paralyse in manchen, und zwar nicht ganz unwichtigen Punkten von einander abweichen. Es könnte hiergegen eingewandt werden, dass es sich hierbei nur um einen Streit um Worte handelt, dass eine genauere Präcision dieser Begriffe überhaupt nicht nothwendig sei. Ich glaube, dass dieser Einwand nicht zu Recht besteht, da eine präcise Umgrenzung der einzelnen Typen des Krankheitsverlaufes, unbeschadet der verschiedenartigen Uebergangsbilder, schon im Interesse einer schnellen Verständigung erwünscht sein muss.

Es kann nicht meine Sache sein, hier die sämmtlichen von den einzelnen Autoren über diese Art des Krankheitsverlaufes der Paralyse entworfenen Schilderungen wiederzugeben und einer Kritik zu unterziehen. Vor allem möchte ich von der ganzen älteren Literatur absehen. Eine eingehende Besprechung derselben würde ausserordentlich viel Raum beanspruchen und in vielen Beziehungen doch zu unbefriedigenden Resultaten führen, da bei einer Reihe von Fällen die Schilderung des Krankheitsverlaufes und des pathologisch anatomischen Befundes eine sichere Diagnose nicht gewährleistet.

So möge hier nur die Auffassung einiger der neueren Autoren angeführt werden.

Mendel[1]) entwirft von der galoppirenden Paralyse im wesentlichen folgendes Bild: „Der Kranke bietet die Erscheinungen einer agitirten Manie, die sich meist sehr schnell bis zu dem höchsten Grade der Manie, selbst des Furors steigert. Die motorischen Störungen können dabei im Anfange unbedeutend sein. Forscht man genauer nach den Antecedentien,

1) Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880. Hirschwald.

so pflegt sich zu zeigen, dass der anscheinend bei einem Gesunden hervortretenden Psychose eine häufig weit zurückreichende Reihe von Vorläufer-Symptomen vorausgegangen ist. — Characterumwandlungen, auffallende, den Angehörigen häufig nicht erklärliche Handlungen, Sprachstörungen, vorübergehende Aphasie, Ohnmachts- oder selbst ausgebildete apoplectiforme Anfälle. — Zuweilen bilden auch derartige apoplectiforme oder epileptiforme Anfälle den Uebergang des Prodromalstadiums in den acut verlaufenden Process. Der weitere Verlauf der ausgesprochenen Erkrankung bestätigt sehr bald, dass es sich um eine schwere organische Gehirnerkrankung handelt. Die höchsten Grade maniacalischer Exaltation verbinden sich mit apoplectiformen oder epileptiformen Anfällen. Pulsbeschleunigung, Temperatursteigerung, Nahrungsverweigerung, Albuminurie, Diarrhoeen, schneller Verfall der Körperkräfte, Sprachstörungen stellen sich ein, oder nehmen derartig schnell zu, dass der Kranke vollkommen unverständlich wird. Der Kranke geht im paralytischen Anfall oder unter den Erscheinungen der Erschöpfung zu Grunde. Die Dauer dieses Zustandes kann 14 Tage bis 6 Wochen betragen. Zuweilen treten schnell vorübergehende Remissionen auf."

Wir sehen somit, dass Mendel auch jene Fälle zur galoppirenden Paralyse rechnet, in welchen schon längere Zeit mehr oder minder ausgeprägte Krankheitserscheinungen — Characterumwandlungen, auffallende Handlungen, Ohnmachtsanfälle etc. — den stürmischen Symptomen vorausgegangen sind. Es würde sich in diesen Fällen eigentlich um chronisch beginnende Leiden handeln, die in einer acut einsetzenden Phase schwerster Krankheitserscheinungen zum Tode führen.

In seiner in der Eulenburg'schen Realencyclopädie (III. Auflage) enthaltenen Abhandlung über Paralyse definirt Mendel allerdings die galoppirende Paralyse als diejenige Form, in welcher die Krankheit von ihrem Ausbruch an in wenigen Wochen oder Monaten unter heftigster Steigerung der geschilderten Symptome zum Tode führt.

v. Krafft-Ebing[1]) stellt der ungeheuren Mehrzahl der chronisch verlaufenden Erkrankungen an Paralyse jene seltenen Fälle gegenüber, in welchen die Krankheit binnen Monats- bis höchstens Jahresfrist abläuft. (acute und galoppirende Paralyse).

Kraepelin[2]) bezeichnet als agitirte Paralyse diejenige Verlaufsart der expansiven Form, bei welcher ausgeprägtere manische und deliriöse Erregungszustände das Krankheitsbild beherrschen.

---

1) Die progressive allgemeine Paralyse. Wien 1894. Hölder.

2) Psychiatrie. Lehrbuch für Studirende und Aerzte. V. Auflage. Leipzig 1896.

„Die schwersten Fälle der agitirten Paralyse hat man bisweilen mit dem Namen der galoppirenden Paralyse belegt. Es handelt sich dabei um einen überaus raschen, tödlichen Verlauf der Erkrankung unter den Erscheinungen hochgradigster psychischer und nervöser Erregung mit plötzlichem Zusammenbruch. Dieses Krankheitsbild ist es, welches ohne Zweifel bisweilen mit unter der Bezeichnung des Delirium acutum zusammengefasst worden ist."

In ähnlicher Weise spricht Weiss-Salgó von Fällen von überstürztem rascheren Verlaufe, die oft schon nach einigen Monaten oder nach einem Jahre am Ende des Decursus angekommen sind. Er fährt dann fort: „Und endlich ist noch auf einige Ausnahmefälle aufmerksam zu machen, in welchen die Affection mit furibunder Tobsucht beginnt, und in welchen die Tobsucht in ungebrochener Kraft Tag und Nacht durch Tage und Wochen andauert, nur mit der totalen Erschöpfung der Kranken endigt und nach jähem, kaum wochenlangem Verlaufe den tödlichen Ausgang herbeiführt." Diese Fälle sog. „foudroyante Paralyse" gehören wohl zu den seltensten Ausnahmen.

Binswanger[1]) geht in dieser Trennung der Verlaufsarten der schnell zum Tode führenden Paralysen noch weiter. Er beschreibt in seiner, allerdings von einem ganz besonderen Gesichtspunkte ausgehenden Eintheilung als eine dritte Gruppe der Paralysen die sog. galoppirende Form, welche nach kurzen oder länger dauernden Vorläufererscheinungen im Initialstadium unter raschem Anstieg der psychischen und somatischen Krankheitserscheinungen zum Tode führt. Als vierte Gruppe bezeichnet er eine zweifelsohne sehr seltene Krankheitsform, bei welcher, auch bei genauester Nachforschung das Bestehen von paralytischen Krankheitserscheinungen vor Ausbruch des acut verlaufenden Krankheitszustandes sich nicht nachweisen lässt.

Es ist nicht zu verkennen, dass die Aufstellung dieser letzten Gruppe beinahe unerfüllbare Anforderungen an den Arzt stellt, und dass immer nur in sehr wenigen Fällen der Nachweis wird geführt werden können, dass bis zum Ausbruche der so schnell zum Tode führenden Erkrankung Krankheitserscheinungen nicht vorhanden gewesen sind. Es ist dies schon deswegen so sehr schwer, weil es gewisse Krankheitserscheinungen in dem Prodromalstadium der progressiven Paralyse giebt, die sich dem Kranken und seiner Umgebung garnicht und nur sehr wenig bemerkbar machen, so dass sie nur sehr selten einmal entdeckt werden. Es ge-

1) Die pathologische Histologie der Grosshirnrindenerkrankung bei der allgemeinen progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der acuten und Frühformen. Jena 1893.

hören zu diesen Symptomen unter anderen die Erscheinungen an den Pupillen, die, wie uns Thomsen[1]) gelehrt hat, schon jahrelang dem Ausbruche der schwereren Erscheinungen der Paralyse vorangehen können. Schliesslich würde aber auch das Fehlen aller Krankheitserscheinungen vor dem Ausbruche der stürmischen Symptome nicht beweisen, dass nicht vielleicht doch schon seit längerer Zeit pathologische Processe innerhalb des Centralnervensystems vorhanden gewesen sind. Wir können diese Annahme nicht von der Hand weisen, da sicherlich nicht alle der Dementia paralytica angehörigen pathologischen Veränderungen ohne weiteres sofort nachweisbare klinische Krankheitssymptome hervorrufen. Finden wir doch auch bei Paralytikern, welche in einer tiefen Remission an einer intercurrenten Krankheit sterben und zur Zeit des Todes relativ wenig Krankheitserscheinungen zeigen, weit ausgedehnte Veränderungen innerhalb des Centralnervensystems.

Voisin[2]) schliesslich, auf dessen Monographie ich gerne noch zurückgreifen möchte, schildert mehrfache Verlaufsarten der Paralysie générale aiguë. In der einen Reihe der Fälle gehen die Kranken im Verlaufe von einer Woche bis zu einem Monat nach plötzlichem Ausbruch des Leidens bei einem bis dahin gesunden Individuum unter stürmischen Krankheitserscheinungen zu Grunde. In einer zweiten Reihe von Fällen tritt der deletäre Complex bei Kranken auf, die schon vorher Krankheitserscheinungen darboten. An dritter Stelle macht er auf jene Krankheitsform aufmerksam, bei welcher von vornherein der Symptomencomplex des sogenannten acuten Deliriums die Scene beherrscht, und weist hierbei auf die Schilderungen Calmeil's[3]) hin.

Es herrscht somit in dem Gebrauche der Bezeichnung „acute, foudroyante, galoppirende Paralyse“ eine gewisse Willkür. Ich will hier ganz von allen jenen Fällen absehen, in welchen nach einem Prodromalstadium von ausgesprochen paralytischen Symptomen — Characterumwandlungen, unerklärliche Handlungen, Ohnmachtsanfälle etc. — der turbulente Krankheitsprocess einsetzt. Es dürfte, wie ich bereits bemerkte, richtiger sein, hier von Paralysen zu sprechen, die chronisch beginnen, um dann, sei es in Folge nachweisbarer Schädigungen, sei es ohne erkennbaren Grund in ein derartig acutes Stadium eintreten. Es würden also hier nur jene bei bis dahin gesunden Personen einsetzenden acuten Fälle von Erkrankung an Paralyse in Betracht zu ziehen sein. Es wird allerdings, worauf ich bereits aufmerksam machte,

---

1) Ueber paralytische Frühsymptome. Zeitschr. für Psych. Bd. 52.
2) Traité de la paralysie générale. Paris 1879.
3) Traité des maladies inflammatoires du cerveau. Paris 1859.

nur in sehr wenigen Fällen der Nachweis zu erbringen sein, dass absolut gar keine Krankheitserscheinungen dem acuten Krankheitsprocesse vorausgegangen sind.

Es ist von den einzelnen Autoren bereits darauf hingewiesen worden, dass die acuten Formen der Paralyse sehr verschiedenartig verlaufen können, dass es sich einmal um eine Abkürzung des ganzen sonst so chronischen Processes handelt, und dass andererseits die Erkrankung eine besondere Färbung erhalten, eine Verschiebung nach der Richtung des acuten Deliriums hin erfahren kann. Nach dem allgemeinen Eindruck hatte auch ich das Gefühl, dass sich die acut verlaufenden Fälle von Paralyse wirklich in dieser Weise gruppiren lassen; es musste mir jedoch darum zu thun sein, an einem grösseren Materiale die Richtigkeit dieser Anschauung zu prüfen. Sodann schien mir auch die Frage nach der Häufigkeit dieses rapid zum Tode führenden Krankheitsprocesses von erheblichem Interesse zu sein; ich selbst hatte angenommen, dass diese schnell verlaufenden Paralysen recht selten vorkommen. Ich suchte vorerst einmal festzustellen, wieviel paralytisch Kranke der hiesigen (Marburger) Anstalt bereits im ersten Jahre ihres Leidens verstorben sind. Gewiss ist ein derartiges Vorgehen ganz schematisch, ich glaubte aber auf diese Weise vorerst einmal eine Grundlage zu gewinnen, auf welcher sich dann würde weiter bauen lassen.

Es fanden in der hiesigen (Marburger) Anstalt seit deren Eröffnung (8. 6. 1876 bis sum 31. 3. 1900) 335 paralytisch kranke Männer Aufnahme. In dieser Zahl sind einige Kranke nicht enthalten, die sonst wohl vielfach als paralytisch bezeichnet werden. Es handelt sich dabei um Kranke, die ein Krankheitsbild aufwiesen, wie es von Wickel[1]) gezeichnet ist. Ausserdem ist der vor circa 2 Jahren verstorbene Kranke J., dessen Krankengeschichte seinerzeit Tuczek[2]) veröffentlicht hat, hier nicht mit eingerechnet, da es sich bei ihm, wie der spätere Verlauf der Erkrankung zeigte, kaum um eine progressive Paralyse gehandelt haben dürfte. Sodann sind hier 2 Kranke nicht mitgezählt, bei welchen eine sichere Diagnose nicht gestellt werden konnte; beide Kranken erlagen ihren Leiden kurze Zeit nach ihrer Aufnahme in die Anstalt, sie boten den Symptomencomplex des acuten Deliriums dar. Ich werde auf die Geschichte dieser beiden Kranken später noch zurückkommen.

1) Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri diffusa und Dementia paralytica. Dieses Archiv Bd. 30.

2) Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Pathologie der Dementia paralytica. Berlin 1887.

Von den 335 paralytisch kranken Männern erlagen 302 ihrem Leiden sicher est später als ein Jahr uach dessen Ausbruch. Von den übrigen 33 Männern können 9 hier nicht weiter in Betracht kommen. Bei einem Theile derselben fehlt die Anamnese vollkommen oder ist ganz uugenügeud; mehrfach handelte es sich hier um Leute, die von den Polizeiorganen aufgegriffen waren. Ein anderer Theil dieser Kranken schied aus der Behandlung aus und entschwand unserem Gesichtskreise. Wahrscheinlich hat es sich übrigens auch bei diesen 9 Kranken um chronisch verlaufende Erkrankungen gehandelt. Es spricht hierfür der ganze Befund und der Verlauf, soweit er in der Anstalt beobachtet wurde. So waren die ohne Anamnese aufgenommenen Kranken bereits in erheblichem Grade verblödet, während die anderen Kranken, welche aus der Anstalt ausschieden, das bekannte Bild des chronischen Paralytikers zeigten, resp. in eine Remission eingetreten waren. Es würde somit die Zahl der Kranken, welche erst nach Jahresfrist zu Grunde gingen, um diese 9 Kranken vermehrt werden können, ohne dass damit ein Fehler in der Berechnung eingeführt würde. Aber auch wenn diese 9 Fälle ganz aus der Berechnung herausgelassen werden, erscheint der Procentsatz der Kranken, die in dem ersten Jahre nach Ausbruch ihres Leidens der Paralyse erlagen, sehr gering. Es würden von 326 paralytisch kranken Männern nur 24 im ersten Jahre nach dem Ausbruche der Paralyse verstorben sein, also nur 7,36 pCt. Diese Ziffer ist ganz ausserordentlich niedrig gegenüber den sonstigen Angaben. So zählt Kundt[1]) unter 128 paralytisch kranken Männern 29, bei welchen die Krankheitsdauer unter 1 Jahr betrug = 22,6 pCt. Müller[2]) fand sogar unter allerdings nur 55 Paralytikern 13 — 23,6 pC.t, die im ersten Jahre ihres Leidens zu Grunde gingen. Sprengler[3]) führt in seinen Tabellen unter 243 Paralytikern 44 auf, welche innerhalb des ersten Krankheitsjahres verstarben = 18,1 pCt. Einen ähnlich hohen Procentsatz erhält Heilbronner[4]) aus seinen Berechnungen, er fand unter 403 paralytisch kranken Männern 78, die im ersten Jahre der Erkrankung aus dem Leben schieden = 19,35 pCt. — Wesentlich niedrigere Zahlen

1) Statistisch casuistische Mittheilung zur Kenntniss der Paralyse. Zeitschr. für Psych. Bd. 50.

2) Statistische Betrachtungen über allgemeine Paralyse. Zeitschr. für Psych. Bd. 54.

3) Beitrag zur Statistik etc. der allgemeinen progressiven Paralyse etc. Zeitschr. für Psych. Bd. 56.

4) Ueber Krankheitsdauer und Todesursachen bei der progr. Paralyse. Zeitschr. für Psych. Bd. 51.

finden sich bei Mendel[1]) und Oebeke[2]). Ersterer führt in einer Tabelle unter 95 Kranken 8 mit einem Krankheitsverlauf unter 1 Jahre auf, 7,36 pCt., letzterer unter 70 Kranken 6 = 8,28 pCt.

Von den hiesigen 24 Kranken, die im ersten Jahre des Bestehens der Paralyse verstorben sind, würden nach den vorstehend erörterten Gesichtspunkten alle die auszuscheiden sein, welche nicht der Paralyse, sondern Complicationen, welche mit ihrer Erkrankung an Paralyse nicht in directem Zusammenhange stehen, erlegen sind. Es starben von diesen Kranken 3 (A. W. und Sch.) an Tuberculosis pulmonum; bei allen diesen bestand die Tuberculose bereits längere Zeit vor Ausbruch der Paralyse. Die Krankheitsdauer der Paralyse betrug in diesen Fällen 6, 9 und 10 Monate. Ihr Verlauf war dabei derartig, dass man nur von einer chronischen Erkrankung sprechen konnte. Denselben Eindruck gewann man aus den Ergebnissen der Autopsie. Das Rückenmark des einen dieser Patienten, des am 3. December 1888 verstorbenen Kranken A. konnte noch einer Untersuchung unterzogen werden. Dieselbe ergab folgenden Befund: Starke, ausgedehnte, über die ganze Länge des Rückenmarkes sich erstreckende Degeneration in den HStr., dieselbe macht durchaus den Eindruck eines chronischen Processes, auffallend war nur die sehr grosse Menge der daselbst vorhandenen Körnchenzellen. Degeneration der H.W., Schwund des Fasernetzes in den Clarke'schen Säulen, geringe Degeneration in den S.Str.

Von einer Wiedergabe der Besonderheiten nicht bietenden Krankengeschichten, glaube ich absehen zu können.

Von den übrigbleibenden 21 Fällen scheiden 2 (Pat. J. und Pf.) aus, welche an Blasenrupturen zu Grunde gingen; ein dritter Kranker Br., dessen Krankengeschichte als Fall XV von Tuczek veröffentlicht ist, verstarb nach circa $^3/_4$ jähriger Krankheitsdauer in Folge von Erstickung. Ein 4. Kranker verschied am 2. Tage nach seiner Aufnahme in die Anstalt (5. Mai 1892) in Folge von Aspiration von Eitermassen in die Luftwege. Bei ihm hatte die Erkrankung eine Dauer von ungefähr 5 Monaten. Ein 5. Kranker B. ging 1 Monat nach seiner Aufnahme an einer eitrigen Pericarditis zu Grunde. Ein 6. Patient schliesslich ging an einer Embolie der Arteria coronaria sinistra verloren.

Es würden somit noch 15 weitere Fälle verbleiben, in welchen die Kranken innerhalb des ersten Jahres ihrem Leiden erlagen.

Bei 9 von diesen Patienten verlief die Erkrankung zwar sehr schnell,

1) loc. cit.

2) Ueber Pupillenreaction und einige andere Erscheinungen bei der progress. Paralyse. Zeitschr. für Psych. Bd. 50.

Patient nach dem Landeshospital Haina gebracht, woselbst er am 15. 9. 89 verstorben ist. Ueber die Todesursache ist mir nichts bekannt geworden.

B., geb. 13. Sept. 53, aufg. 20. Mai 87, gest. 8. Juni 87. Normale Entwickelung, kam im Geschäft nicht recht vorwärts. Oct. 86 wegen Schwäche aus dem Geschäft entlassen, es bestanden schon damals Sprachstörungen. Bald darauf, ängstlich, misstrauisch. Stat. Sprachstörung, gesteigerte P. S. R., sehr ängstlich; von 5. 6. ab Katheterismus, Nahrungsaufnahme ungenügend. 8. 6. Collaps. Exitus. Hirngewicht 1160. Haematoma Durae. Verfärbung der H. Str.

B., geb. 21. April 41, aufg. 21. Januar 96, gest. 28. Mai 96. Früher immer gesund, angeblich keine Syphilis, gesunde Kinder. Herbst 95, geschäftlicher Rückgang, psychisch verändert, bald darauf Grössenideen. Stat. PSR. gesteigert. Euphorie, Grössenideen, Demenz, stark herabgesetzte Merkfähigkeit. Seit April stärkere, motorische Erregung, schnelle Verblödung. 16. 5. Phlegmone am rechten Unterschenkel. 25. 5. Dämpfung LHU. — Hirngewicht 1360. Dura schlotternd, geringes Atherom der Carotiden, starker Hydrops meningeus, Trübung der Häute. Atrophie im Stirn- und Scheitellappen. Hydrops ventriculorum, Ependymitis granulosa, Lobuläre Pneumonie.

B., geb. 3. Mai 61, aufg. 17. September 90, gest. 24. Januar 91. — Normale Entwickelung, August 90, nachlässig im Geschäft, ruhelos, bald darauf erregt, zerstörungssüchtig, Grössenideen. Status. Heiter erregt, verwirrt, unsinnige Grössenideen. R. P. $>$ L., beide reagiren. PSR. verstärkt. Unsicherer Gang. Erregung besteht fort. 2. October erneute Untersuchung. PSR. rechts fehlt, links herabgesetzt. Romberg, Pupillenreaction träge. November ruhiger, deutliche Sprachstörungen, PSR. fehlen beiderseits, meist euphorisch, zeitweise zornig, haltlos, blöde. 7. Januar 91, vollkommen verwirrt, aphasisch, in den nächsten Tagen somnolent. Seit 21. Januar Katheterismus, 23. Januar Pneumonie. Gehirngewicht 1520. Oedem der weichen Häute. Keine makroskopisch wahrnehmbare Atrophie der Windungen. Im Lendentheil Verfärbung der HStr., grosse Mengen von Körnchenzellen. Pneumonia lobularis. Untersuchung nach Exner. Starker Schwund der Fasern der Rinde im Rectus, Fornicatus und Frontalis I, kein Schwund im Frontalis III, Centr. ant. und Occipitallappen.

L., geb. 23. December 27, aufg. 2. Mai 82, gest. 16. August 82. Anamnese mangelhaft. Von Kind auf still und unselbständig, allmäliger Beginn der Erkrankung, März 82. Grössenideen. „Bei der Aufnahme sah man ihm den Paralytiker schon von weitem an.“ Status. Ptosis beiderseits, Strabismus divergens. Pupillen starr bei Lichteinfall, Convergenz und Accomodation. PSR. gesteigert, Romberg, unsicherer Gang, Euphorie, sinnlose Grössenideen, 31. August paralytischen Anfall. Plötzlicher Tod. Gehirngewicht 1330. Verfärbung in den SStr. und HStr. des Rückenmarks. Trübung der weichen Häute, Hydrops meningeus et ventriculorum. Ependymgranulationen. Hirnhypertrophie, Atherom der Aorta, Emphysema pulmonum.

H., geb. 9. April 53, aufg. 5. Januar 00, gest. 18. Mai 00. Normale Entwicklung, nach eigener Angabe 74. Schanker, Ehe kinderlos. December 99.

Beginn der Erkrankung, arbeitete nicht mehr, aufgeregt. Grössenideen. Status. Elendes Aussehen, linsengrosse Narbe am Sulc. coronarius, indolente Leistendrüsen, Cubitaldrüsen; fliehende Stirn, Circumferenz des Schädels 55 cm. R. Facialis schlaff, Pupillen-Reaction träge, Sprachstörungen, Vibriren der Gesichtsmusculatur, spastisch atactischer Gang, Romberg, PSR. lebhaft, Analgesie, Euphorie, erregt, dement, heitere Erregung besteht fort, zwischen hindurch zornig dementes Gefasel mit blöden Grössenideen. Im März sehr erregt, Furunkulose, April ruhiger, sehr ablenkbar. Anfang Mai Decubitus mit Abscessbildung. 16. Mai Gonitis links. Exitus 18. Mai. Gehirngewicht 1330, Dura über Stirnbein schlotternd. Trübung und Oedem der weichen Häute über Stirn- und Scheitellappen. Hydrops ventriculorum, Ependymgranulation. Atrophie in den vorderen Parthien des Grosshirns. Im Anfangstheile der Aorta einige Verdickungen, an einer Stelle eine stecknadelkopfgrosse Verkaltung.

Die mikroskopische Untersuchung ergab einen Befund, der von dem bekannten Bilde nicht wesentlich abwich. Die weichen Häute des Rückenmarks waren mässig verdickt und enthielten eine abnorm grosse Zahl von eingelagerten Rundzellen. An den Wurzeln waren Veränderungen nicht wahrzunehmen. Die HStr. waren kaum als erkrankt zu bezeichnen, es waren jedoch die Septa etwas verbreitert, die Zahl der Neurogliakerne vermehrt, und eine Anzahl von Nervenfasern geschwollen. Dieser Process war dabei vollkommen diffus, irgend ein bestimmter, besonders stark erkrankter Abschnitt im Gebiete der HStr. liess sich nicht erkennen. Die aus den Burdach'schen Strängen in die HH. einstrahlenden Fasern waren intact. Ebenso war das Fasernetz in den Clarke'schen Säulen unverändert. Die PySStr. waren von einer stärkeren, im Uebrigen Besonderheiten nicht bietenden Degeneration befallen; ebenso war ein Schwund der Fasern in den Fürstner'schen Feldern wahrzunehmen. Im Uebrigen wäre noch zu erwähnen, dass die Gefässe des Rückenmarks vielfach eine Verdickung der Wandungen aufwiesen, von einer Endarteriitis war jedoch nichts zu entdecken, es war diese Verdickung vor allem auf eine Wucherung der Adventitia zurückzuführen.

Die weichen Häute des Stammes wiesen dieselben Veränderungen wie die des Rückenmarks auf, nur war hier die Vermehrung der Kerne noch grösser, und die Einlagerung von Rundzellen noch stärker. Desgleichen waren auch hier die Wandungen der Gefässe verdickt. Die basilaren grossen Gefässe wiesen dabei nur geringe Veränderungen auf und waren frei von stärkeren endarteriitischen oder atheromatösen Processen. Im IV. Ventrikel fand sich eine Ependymitis geringen Grades. Starke Glia-Wucherungen waren nur am Calamus scriptorius anzutreffen, sie reichten hier in Keilform weit in den Stamm hinein.

Vom Gehirn wurden zu mikroskopischen Untersuchung Frontal-Schnitte durch den rechten Stirn- und Hinterhauptslappen gelegt. Die weichen Häute waren in stärkerem Grade verdickt und enthielten in ihren Maschen eine grosse Menge von eingelagerten Rundzellen. Zudem fiel die grosse Zahl und auch die Weite und starke Anfüllung der in ihnen enthaltenen Blutgefässe auf. Diese Veränderungen waren sehr ausgesprochen im Stirnlappen, fehlten jedoch durchaus nicht vollkommen im Occipitallappen. Dieser liess im Uebrigen

nennenswerthe Veränderungen nicht erkennen, höchstens war eine geringe Gliawucherung an der Oberfläche der Rinde wahrzunehmen. Im Stirnhirn fanden sich dagegen sehr wesentliche Veränderungen. Das Netz der Tangential-, der Supra- und Intraradiären Fasern war an den verschiedenen Stellen in allerdings verschiedener Stärke gelichtet, es fanden sich jedoch nirgends Parthien, in welchen es zu einem vollständigen Schwunde gekommen war. Die Lagerung der Ganglienzellen in der bekannten Zeilenform war nicht weiter verändert. Es liessen sich aber bereits bei schwachen Vergrösserungen sowohl in der grauen als in der weissen Substanz eine übergrosse Zahl von Neurogliakernen nachweisen. Zu einer sehr intensiven Gliawucherung war es in der obersten Rindenschicht gekommen, hier sah man eine ausserordentliche grosse Menge von Gliafasern, Kernen, grösseren und kleineren Gliazellen. Die Gefässe des Gehirns waren gleichfalls in erheblichem Grade verändert; ihre Wände waren verdickt und wiesen eine abnorm grosse Zahl von Kernen auf, vielfach waren den adventitiellen Räumen Rundzellen eingelagert, oder fanden sich Infiltrationen von Rundzellen in der Umgebung der Gefässe. Sehr zahlreich waren in der Rinde auch neugebildete Gefäss-Schlingen und Sprossen anzutreffen.

In zwei anderen Fällen verlief die Erkrankung längere Zeit in der gewöhnlichen Weise, um dann plötzlich in einem Stadium schwerster Erregung zum Ende zu führen.

H. aus Cassel, geb. 18. September 36, aufg. 1. März 81, gest. 10. März 81. Normale Entwickelung, sexuelle Debauchen, 16—18 Jahre vor Aufnahme Schanker, Sublimatpillen, 3 Jahre vor Aufnahme Iritis syphilitica, Schmierkur, in der letzten Zeit Bartfinne, seit fast einem Jahr aufgeregt, sehr gesprächig, „Anlage zum Grössenwahn", Februar 81 wegen Nervosität in Kaltwasserheilanstalt, Bäder, Abreibungen, später Schmierkur, 16 Packete à 2,5—40 gr. Rapide Verschlechterung, starke maniacalische Erregung. Status. Hochgradig erregt, verwirrt, hört Stimmen, nicht zu fixiren, voller Contusionen, Pupillen ungleich. PSR. fehlen. Andauernd widerstrebend, lässt sich keine Nahrung beibringen, sinnlos erregt, stürzt sich kopfüber aus dem Bett auf den Boden, ganz incohärente Aeusserungen. 8. März hinfällig, collabirtes Aussehen, 9. März vollkommene Trübung des Bewusstseins, 10. März Exitus. Pachymeningitis externa, Trübung und Verdickung der weichen Häute, Atrophie der vorderen Parthien des Hirns. Ventrikel kaum erweitert. Geringe Ependymwucherung, graue Verfärbung in den HStr. des Rückenmarks, daselbst zahlreiche Körnchenzellen und Corpora amylacea, die anderen Stränge frei davon.

H., geb. 30. December 63, aufg. 5. November 97, gest. 3. Februar 98. — Brachte es in der Realschule nur bis Quarta, obgleich er 17 Jahre alt wurde; wurde Goldarbeiter, musste aber beständig von seinem Vater unterstützt werden; heirathete ohne Wissen des Vaters ein übelbeleumundetes Frauenzimmer. Ist nach eigener Angabe inficirt gewesen und hat geschmiert. Seit Juli 97 ohne Stelle, machte allerlei Projecte, wurde aufgeregt. 28. October Grössenideen, schlaflos. Status. Asymmetrischer Schädel, fliehende Stirn, Schädel-

Circumferenz $48^1/_2$. Pupillenreaction erhalten, Sprachstörung, Vibriren in der Gesichtsmuskulatur. PSR. gesteigert, Hypalgesie, atactischer Gang, Romberg. Narbe am inneren Präputialblatt, indolente Drüsen. Sehr gehobene Stimmung, lebhafte motorische Erregung, extravagante Grössenideen. 11. November etwas benommen, Zuckungen nicht beobachtet, erst am 15. November wieder klar, Hemiparese links, PSR. links sehr gesteigert, L. Dorsalclonus. Später meist euphorische Stimmung mit Ideenflucht und sinnlosen Grössenideen, kommt in Folge der Erregung schnell herunter, vorübergehend für kurze Zeit tief deprimirt, 25. Januar leicht benommen, Fieber, Phlegmone am linken Arm. 26. Januar triebartige Erregung. 27. Januar deliriumartiger Zustand, Diarrhoeen. 1. Februar vollkommen triebartige Erregung. RHU. Dämpfung. 3. Februar Exitus.

Gehirngewicht 940. Stirnbein stark verdickt (6 cm). Dura schlotternd. weiche Häute über Stirnhirn getrübt, Windungen sehr atrophisch. Keine herdartigen Erkrankungen. Ependym leicht granulirt, Ventrikel nicht besonders erweitert. Lobuläre Pneumonie.

Leider war nur das Rückenmark zur mikroskopischen Untersuchung aufgehoben worden. Bereits makroskopisch liess sich nach erfolgter Härtung auf den Schnittflächen des Rückenmarks eine ganz leichte Verfärbung der HStr. und SSt. erkennen. Ebenso zeigten in den Weigert'schen Markscheidenpräparaten die HStr. und SSt. eine diffuse hellere Färbung, die jedoch nur wenig gegen die übrigen Gebiete der weissen Substanz abstach. Ausserdem erschienen die Spitzen der Seitenhörner auffallend hell und schmal. Mikroskopisch fand sich eine ganz geringe diffuse Vermehrung der Glia in den Gebieten der HS. und PySSt. — Eine Differenz zwischen den beiden Seiten des Rückenmarkes war nicht zu erkennen. Speciell in den HStr. war diese Vermehrung der Glia sehr gering und so diffus, dass man von einer Erkrankung der einzelnen in denselben enthaltenen Fasersystemen nicht recht sprechen konnte. Die HW. liessen die Degenerationserscheinungen nicht erkennen, ebenso war auch ein Ausfall der in die HH. einstrahlenden Fasern, oder ein Faserschwund innerhalb der Clarke'schen Säulen nicht wahrzunehmen. Dagegen waren die Seitenhörner an Fasern verarmt und auch eine ausgesprochene Lichtung der Fasern innerhalb der mittleren Partien der grauen Substanz vorhanden. So hoben sich die Clarke'schen Säulen mit ihrem dichten, wohlerhaltenen Fasernetz scharf gegen die benachbarte graue Substanz ab.

Einen überraschenden Befund ergab die Untersuchung der nach Marchi behandelten Präparate. Es fand sich in denselben eine sehr mächtige Ansammlung von schwarzgefärbten Schollen, in dem l. PySStr. und in dem r. PVStr., hier bis zu dem Brustmarke herabreichend. In den HStr. und in dem r. PyS. Str. war gleichfalls eine Ansammlung derartiger Schollen wahrzunehmen, dieselbe war jedoch sehr gering und kaum stärker als in den übrigen Gebieten der weissen Substanz (Figur 1).

Die nach der van Gieson'schen Methode gefärbten Schnitte liessen pathologische Veränderungen an den Häuten des Rückenmarks, sowie an den Gefässen nicht erkennen, speciell möge betont werden, dass endarteriitische

Processe an den Gefässen nicht wahrzunehmen waren. In den HStr. erschienen die Septen ein wenig verdickt, vielleicht war auch die Anzahl der Gliakerne daselbst vermehrt; jedenfalls aber waren hier schwerere Veränderungen nicht wahrzunehmen. Dagegen liessen die SStr. und im Hals- und Brustmark aach der r. PyVSt. deutliche Veränderungen erkennen. In den beiden PySStr. waren die Septen in stärkerem Grade verbreitert, und die Zahl der Gliakerne erheblich vermehrt. Neben diesen den beiden SStr. gemeinsamen Veränderungen, wies der l. PSSt. und der r. PVS. noch gewisse besondere Veränderungen auf. Es war hier eine Anzahl mehr oder minder stark geschwellter oder im Zerfalle begriffener Axencylinder anzutreffen. Bei einer Reihe dieser erkrankten Nervenfasern liessen sich noch weitere, den degenerativen Vorgängen angehörige Processe nachweisen. Es fanden sich in ihrer Umgebung sehr protoplasmatische Neurogliazellen und vereinzelt auch ein Hineinwuchern dieser dann rundlich erscheinenden Zellen in das Gebiet der Nervenfaser. In dem r. SSt. waren derartige Processe gleichfalls, jedoch nur ganz vereinzelt, anzutreffen. Ich werde auf diese Beobachtungen später noch zurückzukommen haben.

Ich habe diesen Befund so eingehend wiedergegeben, da er den Beweis zu liefern geeignet ist, dass bei der Paralyse wenigstens unter Umständen eine Abhängigkeit der Rückenmarkserkrankung von krankkaften Processen im Gehirn vorhanden ist. Patient erlitt am 11. November einen paralytischen Anfall, von welchem eine linksseitige Parese zurückblieb. Am 3. Februar, also beinahe drei Monate später erlag er seiner Erkrankung. Leider war das Gehirn nicht aufgehoben worden, so dass es nicht möglich war, die mit der Marchi'schen Methode nachzuweisende Erkrankung des Rückenmarks bis nach dem Cortex hin zu verfolgen. Trotzdem erscheint es vollkommen ungezwungen, diese Rückenmarkserkrankung auf den krankhaften Process im Cortex, durch welchen seiner Zeit der Anfall ausgelöst, und die Parese hervorgerufen wurde, zurückzuführen, und von einer absteigenden Degeneration zu sprechen. Es würde sich dieser Fall also jenen Fällen anschliessen, in denen bereits der Nachweis dieses Zusammenhanges erbracht ist, wie z. B. den Fällen von Boedecker und Juliusburger[1]) und Starlinger[2]). Letzterer weist wohl ganz mit Recht darauf hin, dass gerade die Marchi'sche Methode berufen zu sein scheint, auf diesem Gebiete Klarheit zu verschaffen. Man kann diese Veränderungen wohl auch mit anderen, vor Allem mit der van Gieson'schen Methode wahrnehmen, wenn man durch den Marchi-Befund auf dieselben aufmerksam geworden

1) Anatomische Befunde bei Dementia paralytica. Neurologisches Centralbl. 1897.

2) Beitrag zur pathologischen Anatomie der progress. Paralyse. Monatsschrift für Psych. und Neurol. Bd. VII.

ist. Wir haben in diesen Veränderungen augenscheinlich frische Degenerationsprocesse vor uns, deren Studium speciell noch dadurch sehr erschwert wird, dass es sich nicht um eine Degeneration ganzer, compacter Bündel, wie man sie z. B. bei experimentellen Rückenmarksdurchschneidungen studirt hat, handelt, sondern um einen Erkrankungsprocess, der immer nur eine Anzahl mehr zerstreuter Fasern erfasst. Diese ersten Stadien der Degeneration sind aber trotz einer Reihe ausgezeichneter Arbeiten, von denen ich hier nur die Homén'schen erwähnen möchte, noch lange nicht genügend bekannt. Grade die Veränderungen, die in dem vorliegenden Falle an den van Gieson'schen Präparaten zu constatiren waren, haben durchaus den Charakter frischer, noch relativ acuter Vorgänge, womit ja der Marchi-Befund gut übereinstimmen würde. Es kämen in dieser Beziehung in Betracht: die Schwellung und der Zerfall der Axencylinder, die Einwanderung von Neurogliazellen in die Nervenfasern, Aufnahme von Resten von Nervenfasersubstanz in diese Zellen und schliesslich der Zerfall, resp. die Fortführung derartiger Zellen durch den Blutstrom. — Neben diesen frischen Veränderungen finden sich freilich, und zwar ziemlich gleichmässig in beiden PyB. chronische Processe: Verdickung der Septa, Vermehrung der Gliakerne, so dass sich also hier in einem bereits chronisch erkrankten Gebiete ein frischer Process entwickelt hätte, dessen Ausgang freilich schliesslich auch eine Sklerosirung sein dürfte.

Einen ganz wesentlich anderen Verlauf zeigten die letzten vier Fälle.

K., geb. 28. Juli 27, aufg. 13. März 78, gest. 27. März 78. Normale Entwickelung, im Wesentlichen immer gesund, 4 Wochen vor Aufnahme Erregung, Patient wurde schlaflos und krankhaft misstrauisch, vermuthete von allen Seiten geschädigt zu werden, schnelle Steigerung der Erregung. Status. Starke Erregung, Vibriren im Gesicht beim Sprechen, nähere Untersuchung nicht möglich, schimpft, schreit unaufhörlich, sinnlose Grössenideen, dazwischen ängstlich. 24. März Bronchialkatarrh, furibunde Erregung besteht fort. 26. März Temperatursteigerung, Dämpfung über dem linken Oberlappen, Rasselgeräusche; 27. März Gehirngewicht 1410. Pachymeningitis externa, Trübung und Infiltration der weichen Häute über den vorderen Theilen des Grosshirns. Schnittflächen des Gehirns mit Blutpunkten übersät, welche sich zu grossen Tropfen verstärken und confluiren. Plexus sehr blutreich; mässig viel Serum in den Ventrikeln; Ependymgranulationen im IV. Ventrikel.

v. G., geb. 14. September 53, aufg. 19. Mai 97, gest. 27. Mai 97. Keine erbliche Veranlagung, als Kind vorübergehend lungenleidend, sonst normal entwickelt, günstige äussere Verhältnisse, im 16. Lebensjahre Gonorrhoe und Ulcus molle. 95. Lungenspitzenkatarrh. Einige Monate vor Aufnahme reizbar, unnatürlich lustig. 20. April eigenartiger Anfall, soll damals nichts von

sich gewusst haben, war nachher aufgeregt. 9. Mai Differenzen mit seinen Angehörigen einer Liebesgeschichte wegen, darauf sehr aufgeregt, redete nachher viel „dummes Zeug". 15. Mai bei der Abreise aus seiner Heimath kurzer Anfall von Raserei. 16.—18. Mai in einer Wasserheilanstalt. Schnell sich steigernde hochgradige Erregung. Status. Ausserordentlich starke Erregung, schreit, stösst unarticulirte Laute aus, zerreisst seine Kleider, wirft sich auf den Boden, wälzt sich umher, versucht sieh auf den Kopf zu stellen, rauft sich den Bart, zerrt sich an den Genitalien. Zeitweise jammert er vor sich hin, oder rennt mit dem Ausdruck ängstlicher Verzweiflung umher. Nach einigen Stunden etwas ruhiger, aber ganz unorientirt und unklar, vorübergehend weinerlich. Frühgealterter Mann, der ganze Körper ist mit blauen und braunen Flecken bedeckt. P. 132. Linker Facialis schlaff. R. Pupille stecknadelkopfgross, linke über mittelweit. Beide Pupillen lichtstarr, feinschlägiger Tremor der Finger, Zunge zittert, starkes Silbenstolpern. PSR. beiderseits gesteigert, links schwacher Patellarclonus. Urin ziegelroth, sehr trübe, sauer. Gewicht 1025. Die hochgradige Erregung bestand mit geringen Unterbrechungen die nächsten Tage hindurch fort. Patient war kaum einmal für Momente zu fixiren. rannte im Isolirzimmer umher, bearbeitete seinen Körper mit seinen Fäusten. Vielfach zeigte er alle Zeichen der Angst, jammerte und schrie, dass man ihn vergiften wolle. Nur vorübergehend war es möglich ihn durch verlängerte Bäder ein wenig zu beruhigen. Vom 23. Mai ab zeigte er ein vollkommen triebartiges Verhalten, er wüthete blindlings gegen sich und seine Umgebung, dabei war er ängstlich verwirrt, sein Bewusstsein ganz getrübt, so dass es vollkommen unmöglich war, mit ihm irgend wie in Connex zu treten. Feste Nahrungsmittel nahm er nicht zu sich, sondern spuckte sie ohne weiteres wieder aus, dagegen gelang es, ihm immer noch flüssige Nahrungsmittel beizubringen. Er hatte sich am 23. den Nagel der rechten Zehe vollkommen herausgerissen und arbeitete sich auch in den nächsten Tagen andauernd an dieser Zehe herum. Es entwickelte sich von dieser Zehe ausgehend ein schnell sich ausbreitender phlegmonöser Process, der alsbald auf den Unterschenkel übergriff. Am 25. Mai stellte sich Temperatursteigerung ein, zugleich wurde der Puls auch frequenter (140) weich und unregelmässig. Am 26. Mai trat Benommenheit ein, beginnende Infiltration des rechten Unterlappens. Am 27. Mai war Patient vollständig somnolent, Abends $6^1/_2$ Uhr trat der Exitus ein.

Autopsie 28. Mai Vormittags: Gehirngewicht 1170. Dura über dem Stirnhirn schlotternd, pachymeningitische Auflagerungen, weiche Häute ödematös, zum Theil sulzig getrübt. In den vorderen Partien des Hirns starke Verschmälerung der Gyri bei Verbreiterung der Sulci. Keine Erweiterung der Seitenventrikel, daselbst keine Ependymgranulationen; Ependym des IV. Ventrikels in der Gegend des Calamus scriptorius granulirt. Auf den Schnitten sehr zahlreiche Blutpunkte. Im Rückenmark Verfärbung der H. und SStr. Im Uebrigen ergab die Autopsie folgenden Befund: Kleine Ulcerationen an den Stimmbändern; Zungengrund glatt; diffuse atheromatöse Entartung der Aorta thoracica. Klappenapparat des Herzens intact, Coronararterien frei von Atherom. Verkäste Herde in den Lungenspitzen, Pneumonia lobularis.

Untersuchung nach Exner: Gyr. rectus sehr starker Faserschwund, beinahe noch stärker im Gyr. frontalis I. Im Gyr. centralis ant. mässiger Faserschwund. Im Occipitalis sehr dichtes Fasernetz.

Leider war seinerzeit zur mikroskopischen Untersuchung nur das Rückenmark aufgehoben worden. Die weichen Häute desselben waren etwas verdickt und bestanden aus derbem Bindegewebe. Von einer nennenswerthen Vermehrung der Kerne war nichts nachzuweisen, vor allem fanden sich keine grösseren Ansammlungen von Kernen in der Umgebung der Gefässe. Auch die Gefässe der weichen Häute wiesen pathologische Processe nicht auf, höchstens wäre die Wandung einer Reihe der kleineren und mittleren Arterien als verdickt zu bezeichnen; diese Verdickung betraf dabei ausschliesslich die Adventitia und Media. Ein auffallender Kernreichthum war auch an diesen Stellen nicht wahrzunehmen. Endarteriitische Processe waren nirgends aufzufinden.

Auf den nach van Gieson behandelten Schnitten fiel die grosse Anzahl der Gefässe auf. Diese Erscheinung beruhte zum grössten Theile darauf, dass die Gefässe sämmtlich mit Blut sehr stark gefüllt waren und somit viel mehr als sonst hervortraten. Zum Theil machten sich wohl auch die Gefässe durch die Verdickung ihrer Wandungen mehr als sonst bemerkbar. In der grauen Substanz und auch vereinzelt in der weissen fanden sich kleine frische Blutungen vor, von irgend welchen reactiven Veränderungen in der Umgebung derselben war nichts zu erkennen. Ausserdem liess sich in dem Gebiete der PySSt. und der HSt. eine allerdings nur sehr geringe Vermehrung der Glia wahrnehmen. In den caudalen Theilen des Rückenmarks erstreckte sich diese leichte Gliawucherung auf die mittleren Parthien der HSt., so dass unter anderem die Wurzeleintrittszonen frei blieben. In dem oberen Brust- und dem Hals-Theile fand sich dieser Process in dem Gebiete der Goll'schen Stränge. Wie gering diese Vermehrung der Glia war, zeigten sehr deutlich die Weigertschen Markscheiden-Präparate, in welchen sich die erkrankten Parthien für das blosse Auge in nur grade noch erkennbarer Weise von den übrigen Gebieten der weissen Substanz abhoben. Bei der Durchmusterung der Gieson-schen Präparate liess sich in den erkrankten Parthien eine Vermehrung der Kerne und eine grössere Zahl jener protoplasmareichen Neurogliazellen auffinden. Ueberhaupt zeigte die Neuroglia auch in den verbreiterten Septen nicht den für ältere Sklerosen charakteristischen Filz von derben, starren Gliafasern. Hin und wieder waren geschwollene Axencylinder und auch Körnchenzellen ähnliche Gebilde in den Räumen untergegangener resp. untergehender Nervenfasern nachzuweisen.

Zu erwähnen wäre noch, dass vereinzelt in allen Theilen des Rückenmarks, sehr zahlreich aber in dem Gebiete der HSt. des Rückenmarks Corpora amylacea anzutreffen waren. An den hinteren und vorderen Wurzeln waren pathologische Processe nicht wahrzunehmen, ebenso war das Fasernetz innerhalb der Clarke'schen Säulen und auch innerhalb der übrigen grauen Substanz normal, höchstens könnten die Fasernetze der Fürstner'schen Felder als leicht gelichtet bezeichnet werden.

H., Postbeamter, geb. den 12. October 61, aufg. den 27. December 99,

gest. den 23. Januar 1900. Patient ist hereditär nicht belastet. Ueber sein Vorleben ist im ganzen wenig bekannt. Er besuchte die Elementarschule, war 9 Jahre lang Soldat. Nach seiner eigenen Angabe ist er inficirt gewesen und hat eine Schmierkur durchgemacht. Seit dem 20. December 92 ist er verheirathet, 2 Kinder im Alter von 5 und 3 Jahren. Im Herbste 99 wurde er apathisch und unfähig zur Arbeit, im November 99 wurde er Unregelmässigkeiten in seinem Dienste halber beurlaubt, im December erschien er verstimmt und leicht vergesslich. Ende December (23. December) wurde er erregt, sprach viel und laut, äusserte Grössenideen. Zugleich gab er sich Alcoholexcessen hin, nach welchen sich seine Erregung sehr schnell steigerte, er wurde schliesslich ausgesprochen tobsüchtig und aggressiv gegen seine Familie, sodass polizeiliche Hülfe requirirt werden musste.

Bei der Aufnahme war Patient in hohem Grade erregt und widerstrebend, er schlug blindwüthend auf seine Umgebung ein. Nur ganz vorübergehend war er insoweit zu beruhigen und zu fixiren, dass von ihm einzelne Angaben zu erhalten waren. Im Uebrigen schimpfte er in wüster Weise, oder brachte auch in wirrem Durcheinander Grössenideen vor. Eine genaue Untersuchung war unmöglich, constatirt werden konnte nur, dass der linke Facialis paretisch war, und die Pupillen ungleich und lichtstarr waren. Ausserdem war eine ausgesprochene Sprachstörung vorhanden. Seiner hochgradigen Erregung wegen musste er isolirt werden. Am nächsten Tage war er vorübergehend etwas ruhiger. — Ueber seinen Körper zerstreut fanden sich eine Reihe von Contusionen, die er sich selbst bei seinem Toben beigebracht hatte. Eine Wiederholung der Untersuchung bestätigte den Befund, ausserdem fand sich eine erhebliche Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, die P.S.R. waren vorhanden. Nahrungsaufnahme nicht genügend. In der nächsten Zeit war Patient ganz ausserordentlich erregt, sang, lärmte, tobte in dem Isolirraum umher, schlug auf jeden ein, der in seine Nähe kam, brachte in zusammenhangloser Weise blöde Grössenideen vor, war garnicht zu fixiren. Die Sprachstörungen nahmen schnell zu; die Nahrungsaufnahme war zufriedenstellend, wenngleich Patient viel mit den Speisen umherschmierte. Am 16. Januar 1900 fanden sich auf dem rechten Unterschenkel eine Reihe von Excoriationen, von selbstbeigebrachten Kratzwunden herrührend, vor, deren Grund und Umgebung entzündliche Erscheinungen aufwies. Dieselben waren augenscheinlich darauf zurückzuführen, dass Patient seine Unterschenkel immer wieder mit den Nägeln bearbeitete und Speichel und Schmutz in die Wunden hineinschmierte. Alle Verbände wurden von dem Patienten sofort wieder abgerissen. Bereits am Abend war die Temperatur auf 41 gestiegen. Am 20. Januar wurde durch eine Incision in der Nähe der Erosionen eine stinkende eitrige Flüssigkeit entleert. Trotzdem blieb das Fieber über 40. Zugleich wurde Patient benommen. P. 120 irregulär von geringer Fülle und Spannung. Campferinjectionen. Am nächsten Tage hatte sich eine ausgedehnte Nekrose am rechten Unterschenkel entwickelt, beim Abtragen der necrotischen Hautparthien entleerte sich stinkender Eiter. Patient wurde somnolent und verfiel im Laufe dieses und des nächsten Tages rapid. Exitus 23. Januar, Morgens 6 Uhr.

Autopsie. 23. Januar. 9 Stunden post mortem. Schädeldach ausserordentlich schwer, starke Verdickung der Knochen bei Verschmälerung der Diploë. Die Dura umgiebt das Stirnhirn als schlotternder Sack, über dem Parietal- und Hinterhauptslappen erscheint sie dagegen stark gespannt. Auf der Innenfläche der Dura finden sich pachymeningitische Auflagerungen mit einer grossen Menge punktförmiger bis erbsengrosser Bluteinlagerungen. Stärkere pachymeningitische Auflagerungen sind in den mittleren und vor allem in den vorderen Schädelgruben anzutreffen. Hirngewicht 1350. Starker Hydrops meningeus. Die weichen Häute erscheinen getrübt, zum Theil sulzig, an einzelnen Stellen zeigen sich blutige Suffusionen. Die weichen Häute der Hinterhauptslappen sind von diesen Veränderungen frei, sie heben sich scharf gegen die vorderen Parthien ab. Sehr ausgesprochen ist die sulzige Trübung der weichen Häute über den vorderen Parthien der Unterfläche des Gehirns. Die grossen Gefässe an der Basis cerebri sind zart, auch sonst ist von einer Atheromatose der Gefässe nichts wahrzunehmen. Die Configuration und Anordnung der Windungen lässt Abnormitäten nicht entdecken, die Windungen des Stirnhirns sind deutlich verschmälert. Ependymgranulationen in den Seiten- und am Boden des IV. Ventrikels. Weiche Consistenz des Gehirns; auf den nach der Fixirung in Formol angelegten Schnitten sieht man ganz ausserordentlich viele Quer- und auch Längsschnitte von Gefässen; die Rinde im Gebiete des Stirnhirns ist deutlich verschmälert.

Das Rückenmark zeigt eine ganz auffallend weiche Consistenz. Die Gefässe sind sehr stark gefüllt. Im unteren Brustmark findet sich eine vollkommen erweichte Stelle. Auf Querschnitten des Rückenmarks erscheinen die HStr. nicht rein weiss.

Von den übrigen Ergebnissen der Section möge hier nur nachstehendes erwähnt werden. Am rechten Unterschenkel findet sich ein ausgedehnter Substanzverlust und eine eitrige Infiltration resp. Einschmelzung. Herzmuskulatur sehr schlaff. Intima der Aorta im Bulbus rauh und uneben, ohne Verkalkungen, im weiteren Verlaufe der Aorta sind pathologische Veränderungen der Intima nicht wahrzunehmen. In der rechten Niere ein hanfkorngrosser Eiterherd, die Rinde der Nieren erscheint getrübt.

Mikroskopische Untersuchung.

Die weichen Häute des Rückenmarks sind etwas verdickt, weisen einen abnormen Kernreichthum und eine mässige Infiltration mit Rundzellen auf. Die Infiltration ist diffus und nicht an einzelnen Stellen wie z. B. in der Umgebung der Gefässe besonders stark. Die Gefässe der weichen Häute haben vielfach verdickte Wandungen, an einzelnen Gefässen und zwar an Gefässen, welche in der Nähe der hinteren Wurzeln liegen, findet sich eine stärkere endarteriitische Wucherung, bestehend aus derberen welligen Bindegewebszügen, welchen eine Anzahl von Kernen eingelagert ist. Hin und wieder trifft man in den weichen Häuten einzelne rundliche, concentrisch geschichtete Körperchen, die sich mit Hämatoxylin dunkelroth violett färbten und die Grösse der Corpora amylacea um ein vielfaches überragten. Mit Lugol'scher Lösung färbten

sich dieselben dunkelbraun, bei Zusatz von Salzsäure wurden sie nicht aufgelöst. Grade in ihrer Umgebung sah man einzelne kleinere Gefässe, in welchen die Intima stark gewuchert war, sodass es zu einem Verschluss des Gefässes gekommen war. Die Wandungen dieser Gefässe waren dabei derart verändert, dass sie eigenartig glänzend erschienen und ihre normale Structur verwischt war, die in ihnen gelegenen Kerne nahmen zugleich nicht mehr in der gewohnten Weise die Farbe an.

Weigert'sche Markscheidenpräparate liessen in den HStr. Degenerationsvorgänge erkennen. Ueber die Ausbreitung derselben über die einzelnen Gebiete der HStr. dürften die beigegebenen Skizzen in genügender Weise Auskunft geben (Fig. 2). Auch in den am stärksten degenerirten Zonen waren immer noch eine grössere Anzahl von wohlerhaltenen Nervenfasern aufzufinden. Ebenso waren auch die HW. erkrankt, und zwar war der Degenerationsprocess in den untersten Wurzeln am ausgesprochensten, um nach oben hin abzunehmen und im Halsmark ganz zu schwinden. Es handelt sich dabei nirgends um eine vollkommene Degeneration der Wurzeln, auch da, wo der degenerative Process am stärksten war, war in den Wurzeln immer noch eine grössere Anzahl intacter Nervenfasern vorhanden.

In entsprechender Weise war es auch, wenigstens in den unteren Abschnitten des Rückenmarks zu einem Ausfall der in die HH. einstrahlenden Fasern gekommen. Die Clarke'schen Säulen liessen einen deutlichen Schwund ihres Fasernetzes erkennen, und ebenso wiesen auch die Seitenhörner eine Lichtung ihres Fasernetzes auf. In den PySSt. war in diesen Präparaten eine Degeneration nicht wahrzunehmen.

Abgesehen von diesen Veränderungen fielen auf den Querschnitten kleine Herde auf, in welchen die Axencylinder colossal geschwollen waren bei Schwund oder vollkommenem Zerfall der Markscheide. Auf diesen Befund werde ich nochmals zu sprechen kommen.

Auch in den van Gieson'schen Präparaten wiesen die Veränderungen in den HStr. irgendwelche Besonderheiten nicht auf, es präsentirte sich der Degenerationsprocess ganz in der Weise, wie wir ihm oftgenug bei Paralytikern zu sehen bekommen. Jedenfalls handelt es sich hier nicht um sehr alte Processe, es sprach hiergegen einmal, dass auch in den am stärksten erkrankten Partien immer noch eine Anzahl von Nervenfasern intact war, und dass es nicht zu der Bildung jenes den älteren sklerosirenden Processen eigenen, dichten Filzwerkes von Neurogliafasern gekommen war. Andererseits konnte man aber auch nicht von einem ganz acuten Process sprechen. Es waren in den degenerirten Partien wohl einzelne geschwellte Axencylinder vorhanden, nirgends aber fand sich eine grössere Anzahl dieser stark geschwellten Axencylinder vor, nirgends traf man auf grössere Mengen zerfallender Axencylinder und Myelinscheiden; ebensowenig war eine grössere Zahl jener protoplasmareichen, grosskernigen Neurogliazellen vorhanden, desgleichen sah man auch nur ganz vereinzelt jenes Eindringen von Zellen in die Räume der Nervenfasern.

Ebenso liessen auch die hinteren Wurzeln nichts von dem gewöhnlichen Degenerationsprocesse abweichendes erkennen. Zu erwähnen wäre nur noch,

dass sich in den HW. auffallend viele weite Gefässe mit zum Theile sehr erheblich verdickten Wandungen vorfanden.

Während in den Weigert'schen Präparaten von einer Degeneration in den SStr. nichts wahrzunehmen war, zeigten die Gieson-Präparate, dass auch diese nicht vollkommen frei von Veränderungen waren. Es fand sich hier eine geringe Vermehrung des Stützgewebes; ausserdem liess sich eine allerdings beschränkte Zahl von geschwollenen resp. zerfallenden Axencylindern nachweisen. Ganz vereinzelt waren derartig erkrankte Axencylinder übrigens auch in den übrigen Gebieten der weissen Substanz aufzufinden.

Im Uebrigen zeigten die Gefässe des Rückenmarks fast sämmtlich eine Verdickung der Wandungen. Ausserdem konnte auch bei den zur Anwendung gezogenen Methoden (Formolhärtung, van Gieson) constatirt werden, dass eine Anzahl von Ganglienzellen sklerosirt waren. Es waren von dieser Veränderung weniger die multipolaren Vorderhornzellen betroffen, als die in den mittleren Theilen der grauen Substanz gelegenen Strangzellen. Hin und wieder fanden sich, allerdings fast ausschliesslich in der grauen Substanz, kleine frische Blutungen vor. Auffallend war auch ganz besonders im Gebiete der HSt. die ausserordentlich grosse Zahl der Corpora amylacea.

Ausser diesen mehr allgemeinen Veränderungen waren, worauf bereits hingewiesen ist, noch herdartige Krankheitsprocesse vorhanden. Es fanden sich in den einzelnen Höhen in wechselnder Zahl eine Anzahl kleinerer Krankheitsherde. Dieselben lagen meistens im Gebiete der Seitenstränge, und zwar ein wenig von der Peripherie entfernt, sodass sie von dieser immer noch durch eine schmale Zone normaler Substanz getrennt waren. Seltener waren dieselben in den mehr centralen Partien des Markes anzutreffen. Bei der Schilderung dieser Herde kann ich mich ganz kurz fassen, da ich bereits einmal genau den gleichen Befund erheben konnte, so dass ich mich auf meine damalige sehr eingehende Beschreibung beziehen kann[1]). Es handelt sich — in Kürze gesagt — um kleine Herde von 10 bis höchstens 15—20 mehr oder minder stark geschwellten Axencylindern, die zum Theil Zeichen des Zerfalls darbieten. In der Umgebung und auch wohl im Innern dieser Herde zeigt die Neuroglia eine geringe Wucherung, man findet hier vielfach jene grösseren protoplasmareichen Gliazellen und auch jene eigenthümliche Anlagerung von Gliazellen an die erkrankten Axencylinder. Von einer Infiltration von Rundzellen ist übrigens in der Umgebung dieser Herde nichts wahrzunehmen.

Schnitte aus der bei der makroskopischen Beschreibung erwähnten erweichten Partie des Rückenmarkes deckten eine weitgehende Zerstörung der Configuration des Querschnittbildes auf. Irgend welche Besonderheiten hat im Uebrigen der Befund nicht. Es handelte sich trotz der frühen Section um eine postmortale Erweichung.

Die Degeneration der HStr. des Rückenmarks liess sich bis in den Stamm hinein verfolgen, war jedoch sehr wenig ausgedehnt und nahm eine schmale

---

1) Ueber einen Fall syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems. Dieses Archiv Bd. 32.

Zone zwischen den Goll'schen und Burdach'schen Kernen ein. Der Boden des IV. Ventrikels war von zahlreichen Ependymgranulationen bedeckt, auffallend war an denselben, dass sie sehr viele Kerne enthielten; nur in einzelnen sah man jene dichten, mehr kernarmen Gliazüge, wie man sie in älteren Wucherungen anzutreffen pflegt. Die weichen Häute des Stammes zeigten dasselbe Verhalten wie die des Rückenmarks, auch sie waren verdickt und von einer mässigen Zahl van Rundzellen durchsetzt. Ebenso erschien hier sowohl als auf dem Querschnitte des Stammes eine grössere Zahl der Gefässe auffallend dickwandig. Es möge jedoch speciell betont werden, dass sich stärkere endarteriitische Veränderungen resp. Processe atheromatöser Art nicht vorfanden, auch nicht an den grösseren basalen Gefässen, ja diese gerade zeigten zum grössten Theile absolut normale Verhältnisse. Im Uebrigen bot der Hirnstamm keine Besonderheiten dar.

Von dem Gehirn wurden zur mikroskopischen Untersuchung Frontalschnitte aus dem rechten Stirn- und Hinterhauptslappen angelegt. Bei der Beurtheilung der Weigertpräparate möchte ich mir, wenigstens soweit negative Resultate in Frage kommen, eine gewisse Vorsicht auferlegen, da es sich um Präparate aus Formol handelte, die doch wohl nicht alle Garantien bieten. Jedenfalls waren aber auch im Stirnlappen noch eine ganze Reihe von Tangential- -supra- und intra-radiären Fasern erhalten. Die Dichte dieses Fasernetzes schwankte alllerdings in den einzelnen Partien der doch schon immer umfangreichen Schnitte recht erheblich.

Der schon makroskopisch wahrnehmbaren Trübung der weichen Häute entsprechend fand man im mikroskopischen Bilde eine im Gebiete des Stirnlappens recht beträchtliche Verdickung der Häute und eine ziemlich starke Infiltration mit Rundzellen. Dabei wiesen die weichen Häute eine auffallend grosse Zahl von zum Theil stark erweiterten Gefässen auf. Diese Gefässe hatten vielfach verdickte Wandungen und zeigten in denselben einen abnormen Kernreichthum. Nirgends fanden sich, was hier noch besonders betont werden möge, Veränderungen, die auf einen syphilitischen Process hinweisen könnten. Ueber dem Hinterhauptslappen war die Verdickung und Zellinfiltration der weichen Häute sehr viel geringer, doch waren die Häute durchaus nicht vollkommen frei von pathologischen Processen.

Die Schnitte aus dem Occipitallappen wiesen im übrigen normale Verhältnisse auf, nur an einzelnen Stellen fand sich eine geringe Wucherung der Glia in der obersten Rindenschicht.

In dem Stirnhirn waren dagegen recht starke Veränderungen anzutreffen, und zwar Veränderungen, wie sie dem Befunde bei der Dementia paralytica eigen sind. Schon bei schwächeren Vergrösserungen fiel die ausserordentlich grosse Menge der Gefässe auf, die sich noch besonders dadurch bemerkbar machten, dass sie im Allgemeinen mit Blut stark angefüllt waren und in ihren Wandungen resp. in ihrer Umgebung eine abnorm grosse Zahl von Kernen aufwiesen. Ebenso war die Zahl der Neurogliakerne besonders in der obersten Rindenschicht vermehrt.

Bei mittleren und stärkeren Vergrösserungen konnte man diesen Befund

bestätigen und constatiren, dass die Wucherung der Neuroglia besonders in der obersten Rindenschicht einen erheblichen Grad erreicht hatte, dabei zeigten auf diesen grossen Schnitten die einzelnen Partien eine nicht unerhebliche Verschiedenheit in der Stärke des Processes. An den am stärksten afficirten Stellen sah man ein dichtes Netz von Gliafasern mit angelagerten Kernen. Wie immer war dieses Netz am dichtesten unter der Pia; ausserdem war diese Wucherung besonders stark in der Umgebung der Gefässe grösseren und kleineren Calibers, hier konnte man das bekannte Bild des Zusammenhanges der Gliafasern mit den Gefässwandungen wiederfinden. Ausserdem liess sich eine sehr starke Neubildung von Gefässen durch Sprossen- und Schlingenbildung nachweisen.

R., Regierungsassessor, geb. 13. September 1861, aufg. den 8. Juli 1896, gest. 17. Juli 1896. Patient ist erblich für Erkrankungen des Centralnervensystems nicht veranlagt. Er wuchs unter sehr günstigen Verhältnissen auf und entwickelte sich in normaler Weise. Bei einer guten intellectuellen Begabung fiel es ihm leicht, seine Examina zu absolviren, er lebte in geregelten Verhältnissen und war irgendwelchen schädigenden Einflüssen nicht ausgesetzt. Im Jahre 1883 zog er sich eine specifische Infection zu. Eine energische Behandlung fand damals nicht satt. Späterhin sind mehrere Recidive aufgetreten, die sich angeblich unter Jodkaligebrauch zurückgebildet haben. April 1896 stellten sich angeblich ganz acut Erscheinungen eines Rückenmarksleidens ein, das als Tabes dorsalis gedeutet wurde. Pat. war eines Morgens zum Gehen vollkommen unfähig. Es wurde sofort eine Schmierkur eingeleitet und $15 \times 5 = 75$ g verschmiert. Es folgte derselben Anfang Mai eine zweite Bade- und Trinkkur in Tölz, woselbst auch eine weitere Schmierkur von $35 \times 4 = 140$ g durchgeführt wurde. Die ersten Erscheinungen einer psychischen Alteration wurden bei dem Patienten, der sehr gut beobachtet wurde und bis dahin geistig vollkommen intact erschienen war, am 24. Juni 1896 wahrgenommen. Es fiel damals der Umgebung des Patienten dessen erhebliche Gedächtnissschwäche auf. Am 26. Juni trat, während sich Patient mitten in einer Unterhaltung befand, ein einer tiefen Ohnmacht ähnlicher Anfall von Bewusstlosigkeit von $^3/_4$ stündiger Dauer ein. Es sollen damals auch Zuckungen in den Händen beobachtet sein; nachträglich wurde noch eine von einem Biss herrührende Wunde am rechten Rande der Zunge aufgefunden. Am 28. Juni klagte Patient über Geruchsempfindungen und zwar über einen unerträglichen Geruch von Linden- und Jasminblüten, er äusserte auch, dass er fortwährend Hundebellen und Hähnekrähen höre. Am 2. Juli wurden Blutungen in die Conjunctivae bulborum wahrgenommen. Zudem wurde constatirt, dass Patient die Personen verwechselte und sich in den Häusern verlief. Am 5. Juli Abends erklärte er in aufgeregter Weise in einem Bierlokale alle Anwesenden mit Ausnahme eines ihm unbekannten Herrn für verrückt. In den nächsten Tagen trat eine ausserordentlich schnelle Steigerung der Erregung ein. Patient fand nirgends Ruhe, redete fast andauernd, bauschte alle unwesentlichen Dinge in ungeheuerlicher Weise auf und sprach vielfach in verwirrter Weise. Schon vor seiner Aufnahme in die hiesige Anstalt wurden nachstehende somatischen Symptome constatirt: Fehlen der P.S.R., Romberg,

geringe Sensibilitätsstörungen, L.P. weiter als R. Beide Pupillen auf Lichteinfall reagirend. R. träger als L.

Bei seiner Aufnahme war Patient in hohem Grade erregt, lief andauernd im Zimmer umher, sprach in confuser Weise, erklärte seine Ueberführung nach der Anstalt für einen schlechten Scherz seiner Freunde, renommirte in schwächlicher Weise mit seiner Muskelkraft. In der Nacht steigerte sich die Erregung zu ausgesprochener Tobsucht. Am nächsten Morgen wurde er nach einem Bade etwas ruhiger, sodass er wenigstens vorübergehend zu fixiren war. Er erkannte den Arzt wieder, wusste, wo er sich befand, glaubte aber bereits mehrere Tage lang hier zu sein. Einzelne Speisen wies er zurück mit der Bemerkung, dass sie vergiftet seien.

Status praesens. Mittelgrosser, gut genährter, kräftiger Mann. Ueber den Körper zerstreut finden sich eine Anzahl blutunterlaufener Stellen; an den Conjunctiven sind Ecchymosen und Blutunterlaufungen wahrzunehmen. L.P. weiter als R., R. P. reagirt auf Lichteinfall träger als die linke. Der linke Facialis schwächer innervirt als der rechte. Die mässig belegte Zunge wird grade hervorgestreckt, sie zittert dabei sehr lebhaft. Die P.S.R. fehlen vollkommen. Ebenso fehlt der Achillessehnenreflex. Die Plantarreflexe sind sehr schwach; Cremaster und Bauchdeckenreflex sind nur angedeutet. Ulnarissymptom. Hochgradige Ataxie, Patient schleudert die Beine, taumelt vielfach, Stehen bei Augen- und Fussschluss ganz unmöglich. Die motorische Kraft der Beine erscheint herabgesetzt, während der Händedruck beiderseits sehr kräftig ist. Deutliche Hypalgesie an den unteren Extremitäten. Brust und Bauchorgane ohne pathologischen Befund. Der Urin giebt eine schwache Acetonreaction und bei der Eiweissreaction Opalescenz.

Auch während der Untersuchung war Patient andauernd erregt und sprach beinahe fortwährend in verwirrter Weise. Er behauptete, bereits 4 Tage in der Anstalt zu sein, rühmte die Erfolge der Tölzer Kur, pries seine Muskeln aus Elfenbein, wollte sofort in seinen Dienst.

Des Abends wurde er wieder in stärkerem Maasse erregt, erkannte seine Umgebung nicht mehr, schlug blindlings auf alle Personen ein, trat um sich, stiess in brüllender Weise unarticulirte Laute aus. Er war dabei in Schweiss gebadet, sein Gesicht tief geröthet. Die motorische Unruhe machte sich auch in einem starken Grimmassiren und allerlei Verrenkungen seines Körpers Luft.

Diese hochgradige Erregung hielt in den nächsten Tagen, wenn auch in wechselnder Stärke an. Am 11. Juli stellte sich eine ausgesprochene Trübung des Bewusstseins ein, er erkannte die Aerzte nicht mehr und war nicht mehr zu fixiren. Die triebartige Erregung steigerte sich zu einem vollkommen furibunden Verhalten.

Die Nahrungsaufnahme, welche in den ersten Tagen des Anstaltsaufenthaltes noch genügend gewesen war, wurde ungenügend; Patient nahm beinahe nur Flüssigkeiten zu sich und liess auch diese oftmals wieder aus dem Munde herauslaufen. Patient verfiel dabei zusehends, der Puls wurde klein und leicht unterdrückbar, beschleunigt, 100. Patient konnte sich kaum auf den Füssen halten, schlug aber trotzdem fast andauernd mit Händen und Füssen um sich.

Der Urin zeigte eine ausgesprochene Eiweissreaction. Bei seinem Toben hatte sich Patient eine ganze Reihe von Verletzungen zugezogen. Am 14. Juli wurde Patient vorübergehend klarer, sodass er wenigstens zeitweiss zu fixiren war. Er klagte über Schmerzen, verlangte nach seinem Arzte (Dr. W. in C.), erklärte, nicht zu wissen, wie er hierher gekommen sei, und beschwerte sich darüber, dass ihm seine Freiheit geommen sei.

Am folgenden Tage war er sehr matt, der Puls schwankte zwischen 100 und 110, war klein und weich. Psychisch war Patient jedoch noch freier als am Tage vorher; er begrüsste den Arzt freundlich, erkundigte sich wieder, wie er hierher gekommen sei, klagte darüber, dass hier alles voller Bilder sei, die ihn so ängstigten. Von seiner furchtbaren Erregung wusste er nichts. Mittags hatte er einen schweren Schwächezustand, von dem er sich erst nach mehrfachen Gaben von Campher erholte. Die Nahrungsaufnahme war etwas besser, vor allem nahm Pat. auch stärkere Alcoholica.

Am 16. Juli stellte sich eine erhebliche Steigerung der Temperatur ein, 39,0. Der Puls wurde unregelmässig und sehr klein, 120. Ueber beiden Trochanteren hatte sich Gangrän der Haut ausgebildet, und auch über dem ganzen Gesäss war die Haut dunkelroth verfärbt und derb infiltrirt. Die Athmung war dyspnoeisch, die Lippen borkig, die Zunge trocken, von fuliginösem Belage bedeckt. Patient musste des Abends catheterisirt werden, der Urin enthielt reichlich Eiweiss. Patient war benommen.

Im Laufe des nächsten Tages nahm die Gangrän schnell an Umfang zu und ergriff auch die Haut über den Ellenbogen. Es stellte sich Strabismus divergens ein, die R. Pupille war ad maximum erweitert, die L. enge. Temp. 39. Vormittags 10 Uhr trat der Exitus letalis unter den Erscheinungen der Herzschwäche ein.

Autopsie. 18. Juli, Vormittags.

Dura spinalis und weiche Häute stark injicirt, besonders nach dem caudalen Ende zu. Graue strichförmige Verfärbung der Hinterstränge des Rückenmarkes, Verwachsung der Dura mater mit den Schädelknochen über der Spitze des Stirnhirns. Die Dura selbst erscheint injicirt, ist im Uebrigen aber frei von Veränderungen. Die grossen Sinus enthalten viel Blut- und Speckhautgerinnsel. Die weichen Häute sind getrübt und verdickt, in denselben befinden sich in der Gegend über dem Stirnhirn beiderseits frische Blutungen. Die Gefässe der Basis sind frei von Veränderungen, nur die rechte Carotis zeigt einen klaffenden Durchschnitt. Ependymitis granularis des Bodens des IV. Ventrikels. Das Gehirn zeigt eine gute Consistenz, ist nicht auffallend blutreich. Herdartige Erkrankungen oder sonstige pathologische Befunde sind nicht zu erheben; so ist auch eine Verschmälerung der Rinde nicht zu constatiren.

Im Uebrigen ergab die Section im wesentlichen nachstehenden Befund: Gangränöse resp. infiltrirte Partien über dem Kreuzbein, den angrenzenden Theilen des Gesässes und den Ellenbogen. Geringe Vergrösserung des Herzens. Im Bulbus aortae zwei kleine, stecknadelkopfgrosse, atheromatöse Herde. Beide Lungen überall lufthaltig, in der rechten Lunge sehr starker Blutgehalt.

Mikroskopische Untersuchung.

Nach der Exner'schen Methode wurden untersucht: Gyr. rectus, frontalis superior und Cuneus links.

Im Gyr. rectus sind die Tangentialfasern völlig geschwunden. In der Rinde zahlreiche Neurogliazellen und eine grosse Menge von Gefässen; vielfach sieht man neugebildete Gefässschlingen und Gefässsprossen.

Im Gyr. frontalis sup. fanden sich noch vereinzelte Tangentialfasern vor, im Uebrigen entsprach der Befund dem bei dem Gyr. rectus gefundenen.

Im Cuneus liess sich das normale dichte Fasernetz nachweisen, auch sonst waren Veränderungen nicht zu erkennen.

Rückenmark. Die weichen Häute sind in geringem Grade verdickt, sie bestehen aus mehr oder minder dichtgefügten Bindegewebszügen, welchen eine nicht gerade erhebliche Zahl runder Zellen mit grossen Kernen eingelagert ist. Die Zahl dieser Zellen ist auch nicht annähernd so gross, dass man von einer eigentlichen kleinzelligen Infiltration sprechen könnte. Die Verdickung der weichen Häute ist auf der dorsalen Fläche stärker als auf der ventralen und nimmt im Allgemeinen nach dem caudalen Ende des Rückenmarkes zu. Die Zahl der Gefässe in den weichen Häuten ist vermehrt, die Mehrzahl der Gefässe, besonders der Venen ist stark mit Blut erfüllt; die Gefässwandungen zeigen normale Verhältnisse, nur an einzelnen Stellen ist eine geringe Verdickung zu constatiren, dieselbe ist vor Allem durch eine Dickenzunahme der Adventitia bedingt. Nirgends findet sich in der Umgebung der Gefässe eine kleinzellige Infiltration; ebenso fehlen endarteriitische Veränderungen. Im Halsmark ist das Septum posterius verbreitert und enthält breite, beinahe bis an die hintere Commissur heranreichende Bindegewebszüge, in welche eine Anzahl von Gefässen eingebettet ist. Auch hier findet sich eine Vermehrung der Bindegewebskerne und eine Einlagerung einer Anzahl von Rundzellen. Im Gegensatz hierzu war im Brustmark und Lendenmark von einem hinteren Septum nichts mehr zu erkennen.

Am gehärteten Präparate liess sich bereits makroskopisch eine ausgedehnte Verfärbung der HStr. nachweisen. Weigert'sche Markscheidenpräparate zeigten, dass die HStr. in ihrer ganzen Länge einem Erkrankungsprocesse anheimgefallen waren (Fig. 3). Verschont geblieben waren von demselben nur die ventralen Felder. Die übrigen Gebiete der HStr. waren sämmtlich in allerdings sehr verschiedener Stärke von dem pathologischen Processe in Mitleidenschaft gezogen. Im Lenden- und unteren Brustmark hatte die Erkrankung ihren stärksten Grad in dem Gebiete der Burdach'schen Stränge erreicht, während eine Zone am Rande, sowie eine keilförmige Parthie in der Nähe der hinteren Längsspalte und die hinteren Wurzelzonen von einer schwächeren Degeneration befallen waren. In dem mittleren Brustmark wiesen die stärkste Degeneration die vorderen Wurzelzonen und die Burdach'schen Stränge auf, gleichfalls mit Ausnahme des dorsalen Randes und eines mit der Spitze nach vorne gerichteten Keiles, welche Partien eine weniger starke Degeneration erkennen liessen; daneben bestand auch ein Bezirk stärkerer Degeneration in

in der Nähe der hinteren Längsspalte. Eigenthümlicher Weise war in dem oberen Brustmark von dieser stärkeren Degeneration nur eine schmale Zone im Gebiete der hinteren Wurzelzone verschont geblieben. Im ganzen erschien aber in dem oberen Brustmark die Degeneration mit Ausnahme der stark degenerirten vorderen Wurzelzone nicht so ausgeprägt. Im Halsmark waren neben den ventralen Feldern die hinteren Wurzelzonen fast vollkommen frei von Degenerationsprocessen. Ganz ausgesprochen waren dieselben in den Burdach-schen und Goll'schen Strängen, ausgenommen war hier nur eine schmale Zone an der Grenze dieser beiden Stränge, woselbst noch zahlreichere Fasern erhalten zu sein schienen. Ausserdem liess sich eine durch das ganze Rückenmark zu verfolgende, im Halsmark allerdings nur ganz schwache Degeneration der Lissauer'schen Felder constatiren. Schliesslich war ein fast vollständiger Untergang der Nervenfasern in den hinteren Wurzeln des Lenden- und Brustmarkes nachzuweisen. Diese Wurzeldegeneration liess sich bis zum Halsmarke hinauf verfolgen, war hier jedoch nur noch wenig stark. In den übrigen Gebieten der weissen Substanz und in den vorderen Wurzeln waren degenerative Erscheinungen nicht wahrzunehmen. In der grauen Substanz fiel die helle Verfärbung der Clarke'schen Säulen sofort auf. Ebenso konnte man auch bereits unter Zuhilfenahme schwacher Vergrösserungen einen Untergang der in die HH. einstrahlenden Fasern erkennen. Auch die graue Substanz der VH. erschien in ihren hinteren und mittleren Parthien erheblich gelichtet. Ebenso fielen im Brustmark die Seitenhörner durch ihre spitze Gestalt und helle Farbe auf.

Dieser Befund konnte durch die Untersuchung mit mittleren und stärkeren Vergrösserungen noch wesentlich erweitert werden. Es zeigte sich, dass der Krankheitsprocess nicht vollkommen auf die HStr. und die graue Substanz beschränkt war. In dem Gebiete der PySSt. fanden sich zwischen anscheinend nicht weiter veränderten Nervenfasern mehr oder minder grosse Mengen von Myelinschollen. Daneben sah man eine allerdings kleine Anzahl von Nervenfasern, die eine Schwellung der Axencylinder oder eine Verbreiterung der Myelinscheide resp. bröckeligen Zerfall derselben erkennen liessen. Aehnliche Veränderungen fanden sich, allerdings nur ganz vereinzelt, auch in den übrigen Theilen der VSStr. Auch in der grauen Substanz, vor allem in ihren mittleren Theilen traf man hin und wieder auf Myelinschollen. In den Clarke'schen Säulen war nur eine sehr geringe Zahl, zum grössten Theile pathologisch veränderter Nervenfasern zu entdecken. Die Zahl der aus dem HStr. in die HH. eintretenden Nervenfasern war im Gebiete des Halsmarkes anscheinend nicht vermindert, weiter abwärts jedoch war ein erheblicher Schwund dieser Fasern nicht zu verkennen. In den hinteren Wurzeln trat der Untergang der Nervenfasern noch schärfer hervor; in den Wurzeln des Lenden- und Brustmarkes erschienen nur noch ganz vereinzelte Fasern intact, es fanden sich hier in den Wurzeln eine grössere Zahl erweiterter Blutgefässe mit verdickten Wandungen. Im Halsmark war nur ein geringer Untergang von Fasern der HW. zu constatiren.

In den HStr. waren auch die bei Betrachtung mit schwächeren Systemen

anscheinend von einer Degeneration freien Zonen nicht vollkommen von Krankheitsprocessen verschont. Auch an diesen Stellen sah man einzelne Myelinschollen und vereinzelte degenerirte Fasern. Recht eigenartig gestaltete sich das Bild in den degenerirten Bezirken der HStr. Es zeigte sich einmal, dass überall in allerdings sehr wechselndem Maasse noch Nervenfasern erhalten waren. Sodann konnte man wahrnehmen, dass beinahe die ganze degenerirte Zone mit zum Theil sehr grossen Myelinschollen übersät war. Dann liess sich auch bereits bei der Weigertfärbung erkennen, dass das gewucherte Stückgewebe in den einzelnen Parthien der degenerirten Bezirke ein verschiedenes Aussehen hatte. Zum Theil erschien es mehr derbe und fester gefügt, in einer Art, wie man es gewöhnlich bei chronischen sclerosirenden Processen artrifft; zum Theil zeigte es einen lockereren Bau, und enthielt dann auch vielfach Lücken, so dass es ein poröses Aussehen gewann. Es entsprachen dabei diese derberen Zonen den bei der Betrachtung mit blossem Auge am stärksten degenerirten Parthien also vor allem den vorderen Wurzelzonen resp. im Lenden- und unteren Brustmark gewissen Partien der Burdach'schen Stränge. Eine eigenartige Vertheilung liessen auch die eben erwähnten Myelinschollen erkennen, indem sie grade am spärlichsten in diesen stärker sclerosirten Partieen anzutreffen waren.

Die Befunde an den nach van Gieson gefärbten Präparaten entsprachen den ebengeschilderten vollkommen, liessen dabei aber noch eine Reihe weiterer Einzelheiten erkennen. Auch sie zeigten, dass nicht nur die HStr. und die graue Substanz, sondern auch die übrigen Theile der weissen Substanz von einem krankhaften Process ergriffen waren. In dem Gebiete der PySSt. fand sich eine ganz geringe Wucherung der Neuroglia. Die Septen waren verbreitert, die Zahl der Neurogliakerne vermehrt. Dabei waren jene jetzt bereits so oft beschriebenen protoplasmareichen Neurogliazellen hierselbst in grösserer Zahl anzutreffen. Einmal handelte es sich hierbei um relativ grosse, runde, ovale oder auch mehr quadratisch gestaltete Zellgebilde, mit grossem runden oder ovoiden oder auch unregelmässig gestaltetem Kern. Daneben stiess man auf andere gleichfalls noch protoplasmareiche Zellen, die Ausläufer erkennen liessen, und schliesslich auch auf Zellen, die bereits eine Differenzierung in Zellkörper und Fibrillen aufwiesen. Ausserdem konnte constatirt werden, dass eine allerdings ganz geringe Zahl von Axencylindern Schwellungserscheinungen zeigte. Vereinzelte Nervenfasern schienen sich auch bereits in einem weiteren Zerfall zu befinden, dieselben hatten nicht mehr die normale, glänzend rothe Farbe, sondern sahen krümelig, bröckelig aus; manchmal lagen neben ihnen innerhalb der die Fasern einscheidenden Gliahüllen mehr oder minder gut erhaltene Zellgebilde.

In den übrigen Gebieten der VSSt. waren ähnliche, allerdings viel weniger ausgebildete Veränderungen ganz vereinzelt anzutreffen.

Wie erwähnt wiesen die Weigert'schen Präparate darauf hin, dass der pathologische Process nicht in allen Gebieten der HStr. vollkommen gleichartig war. Diese Differenz trat in den van Gieson'schen Präparaten noch schärfer hervor, zugleich liessen diese aber auch einen näheren Einblick in die

Structur des Gewebes erkennen und gaben so den Schlüssel für die Erklärung dieser an sich so auffallenden Thatsache. In den Gebieten, in welchen in den Weigert'schen Präparaten der stärkere Schwund des nervösen Gewebes zu finden war, und das Stützgewebe ein derberes Aussehen hatte, fand sich eine starke Wucherung der Glia vor. Diese Wucherung war hier dadurch ausgezeichnet, dass es zu der Entwicklung von mehr oder minder starken Zügen von Neurogliafasern gekommen war. Die Hauptmasse dieser Fasern war in der Längsrichtung des Rückenmarkes angeordnet, sodass man auf Querschnitten die einzelnen etwa noch erhaltenen Nervenfasern und die Gefässe von zahlreichen feinsten leuchtend rothen Pünktchen, den Querschnitten der Neurogliafibrillen, umgeben sah. In den grösseren Septen freilich waren auch starke Züge horizontal verlaufender Fibrillen wahrzunehmen.

In den anderen weniger stark degenerirten Gebieten war das Verhalten der Glia wesentlich anders. Hier sah man ein locker gefügtes Netz, das zum Theil aus Neurogliafasern, zum grössten Theile jedoch aus den noch nicht zu starren Fasern umgebildeten Fortsätzen der so zahlreichen Neurogliazellen gebildet war. An einzelnen Stellen erschienen die Lücken dieses Netzes vollkommen leer, so dass dann diese Stellen ein wabenartiges Aussehen hatten. An anderen Stellen traf man in diesen Lücken mehr oder minder veränderte Nervenfasern an. Diese Nervenfasern hatten das eine mal einen verdickten, oft in Zerfall begriffenen Axencylinder, andere male erschien die Myelinscheide in Bröckel auseinander gefallen. Wieder andere male war der Axencylinder gewunden und geschlängelt, so dass man dann oft schraubenzieherartige Gebilde oder ganze Knäuel von Axencylindersubstanz in den Schnitten vor sich hatte. Wieder an anderen Stellen konnte man neben diesen Axencylindern, und zwar in dem Raume, welchen normaler Weise die Myelinscheide hätte einnehmen sollen, rundliche Zellen oder zellartige Gebilde wahrnehmen. Einmal waren diese Zellen als solche noch gut erhalten, sie lagen dann dem Axencylinder an, andere male waren jedoch die Zellen wesentlich verändert. Zum Theil war ihr Protoplasma körnig und nur wenig gefärbt, zum Theil erschien es in eine Anzahl blasser Körnchen zerfallen, zum Theil war von einer rosa Färbung überhaupt nichts mehr wahrzunehmen, das ganze Gebilde hatte vielmehr eine blasse Farbe, es präsentirte sich als ein kugelförmiges Gebilde, dessen Oberfläche eine wabenartige Zeichnung trug. Ebenso verschiedenartig wie der Bau des Protoplasmas war auch das Verhalten der Kerne. Da, wo das Protoplasma noch ein annähernd normales Aussehen aufwies, war auch der Kern nicht weiter verändert, er war gross und zeigte auf einem blassen Grunde mehr oder minder zahlreiche dunklere Körnchen oder netzförmige Figuren. In den grösseren ganz blassen Zellen fand sich meist ein dunkel gefärbter, kleinerer, länglicher, meist wandständiger Kern. In den zerfallenen Zellen war ein Kern nicht mehr nachzuweisen, es fand sich in denselben aber beinahe regelmässig eine kleinere oder grössere Zahl tief dunkel gefärbter Massen oder Pünktchen, die so an einander gelagert waren, dass sie von dem Zerfall eines Kernes herzurühren schienen. Hin und wieder gelang es in den noch besser erhaltenen Zellen, kurze Stückchen oder wenigstens grössere

Bröckel scharf roth gefärbter, und daher gut als solcher erkennbarer Axencylindersubstanz anzutreffen.

Wie erwähnt, waren in diesen Gebieten grosse Mengen jener protoplasmareichen Neurogliazellen aufzufinden. Es zeigten dieselben ein sehr vielgestaltiges Aussehen, das eine Mal handelte es sich um grosse, meist runde resp. längliche Zellen mit grossem, oft an der Peripherie gelegenem Zellkern. Vielfach war der Contour dieser Zellen aber auch unregelmässig gestaltet, indem das Protoplasma sich nach allen den Richtungen ausgebreitet zu haben schien, in denen es nicht auf Widerstand stiess; so füllte es, wenn ich mich so ausdrücken darf, die Lücken zwischen den benachbarten Nervenfasern, Gefässen oder sonstigen Neurogliaelementen wie ein Ausguss aus. So z. B. fand ich eine Zelle, deren Protoplasma um zwei Nervenfasern herumgeflossen war, sodass es so schien, als ob diese Nervenfasern die Zelle durchbohrt hätten. Ausserdem sah man Zellen, deren relativ breite Ausläufer sich nur auf eine geringe Entfernung von der Zelle hin erstreckten. Die Mehrzahl der Zellen liess jedoch bereits eine Differenzirung von Fibrillen erkennen. Hier hob sich der dunkel gefärbte, scharfe, glänzend erscheinende Rand der Zelle resp. der Fortsätze scharf gegen das blasse Protoplasma ab. Bei diesen Zellen erreichten die Fortsätze auch meistens eine ganz beträchtliche Länge. An anderen Zellen erschien der Process schon weiter vorgeschritten, hier waren die in die Fortsätze übergehenden Randpartien des Protoplasmas schon scharf gegen dasselbe abgesetzt und hatten schon ein direct fibrillenartiges Aussehen, das Protoplasma selbst war dann bereits in seiner Masse reducirt. Auch bei diesen Zellen war der Kern beinahe immer an der Peripherie der Zelle anzutreffen. Auffallender Weise lagen nicht selten 2 ja 3 derartige Zellen neben einander, oft sogar deckten sie sich dachziegelartig, so dass man auch bei stärkeren Vergrösserungen auf den ersten Blick glauben konnte, mehrkernige Zellen vor sich zu haben.

Diese ganzen, so verschiedenartig erscheinenden Krankheitsprocesse waren jedoch räumlich nicht von einander geschieden, einmal griff der zuerst geschilderte, mehr sklerosirende Process auch auf die anderen Gebiete ohne scharfe Grenze über, und andererseits fanden sich die zuletzt geschilderten Befunde in allerdings sehr beschränktem Maasse auch innerhalb der sklerosirten Partien vor. So sah man auch hier neben vereinzelten, noch vollkommen erhaltenen Nervenfasern, eine kleine Zahl von Fasern, die jene degenerativen Veränderungen aufwiesen, und konnte auch hier zwischen den derberen Neurogliafasern eine kleine Zahl jener protoplasreicheren Neurogliazellen, in all ihren verschiedenen Stadien auffinden.

Sodann konnte man an der Hand dieser Präparate nachweisen, dass auch die anscheinend garnicht veränderten Zonen der H.Str., von dem krankhaften Processe nicht vollkommen verschont geblieben waren. Auch hier fanden sich vereinzelt degenerirende Fasern und Wucherungen der Neuroglia.

Auf Längsschnitten waren diese Verhältnisse in entsprechender Weise zu constatiren. An den schon mehr sklerosirten Stellen sah man dicke Züge eng an einander gelagerter Neurogliafasern, zwischen welchen nur hin und

wieder einzelne wohlerhaltene, oder in den verschiedenen Stadien des Zerfalls befindliche Axencylinder anzutreffen waren. Daneben traf man auf Nervenschläuche, in welchen Zellen oder Zellreste aufzufinden waren. Dazwischen waren dann auch protoplasmareiche Neurogliazellen verschiedenster Gestalt wahrzunehmen. In den anderen Partien stiess man auf das lockere Neurogliagewebe mit jenen grossen protoplasmareichen Gliazellen. Sehr schön konnte man auf den Längsschnitten die Aufknäuelung der Axencylinder wahrnehmen und auch constatiren, dass die Axencylinder in ihrem Verlaufe unterbrochen waren.

Dass auch die graue Substanz in ausgedehntem Maasse erkrankt war, hatten gleichfalls bereits die Weigert'schen Präparate gezeigt; auch an den van Gieson'schen Präparaten liess sich der Schwund der Fasern innerhalb der Clarke'schen Säulen, sowie der mehr oder minder weitgehende Untergang der in die H. St. einstrahlenden Collateralen erkennen. Vielfach sah man in den Clarke'schen Säulen gequollene oder zerfallene Axencylinder. Ebenso erschienen auch in diesen Präparaten die mittleren Theile der grauen Substanz gelichtet. Auch hier stiess man vielfach auf degenerirende Axencylinder und wuchernde Neurogliazellen. In den Seitenhörnern waren die Ganglienzellen ganz nahe an einander gerückt, so dass dieselben ganz spitz erschienen.

In der grauen Substanz fanden sich mehrfach, in der weissen Substanz nur ganz vereinzelt kleine capilläre Blutungen. Irgendwelche besonderen Veränderungen waren in der Umgebung dieser Blutungen nicht zu constatiren. Die Gefässe waren im Allgemeinen mit Blut stark gefüllt, zum Theil waren sie übermässig ausgedehnt und wiesen auch theilweise verdickte Wandungen auf. Diese Verdickung der Wandungen betraf vor Allem die Adventitia. Nirgends fanden sich endarteriitische Wucherungen oder eine kleinzellige Infiltration in der Umgebung der Gefässe.

Ausserdem wäre noch zu bemerken, dass in den H. Str. zahlreiche, im Uebrigen nur vereinzelte Corpora amylacea anzutreffen waren.

In den nach Nissl behandelten Präparaten fiel gleichfalls ohne Weiteres die grosse Zahl der Kerne in den Hintersträngen auf. Die multipolaren Vorderhornzellen waren nur noch zum Theil normal. Auch in diesen, sonst normal erscheinenden Zellen traf man, wie in den sogleich zu beschreibenden, krankhaft veränderten reichliche Mengen von Pigment an. Bei einer grossen Anzahl der V. H.-Zellen war auch die nicht färbbare Substanz mitgefärbt, bei einem Theile dieser Zellen war die färbbare Substanz in dicken, tief dunkelblauen, oft an der Peripherie der Zellen gelegenen Ballen angehäuft. An anderen Zellen waren ausgesprochene Zeichen des Zerfalls nachzuweisen; hier war oft der Kern als solcher nicht mehr zu erkennen, der ganze Zellleib erschien aus krümeligen, hellblauen Massen zusammengesetzt, zwischen welchen noch einzelne tief dunkelblaue Klumpen von Nissl-Substanz anzutreffen waren. Von anderen Zellen war sozusagen nur noch ein Schatten übrig, es lagen hier nur noch krümelige resp. feingekörnte hellblaue Massen beieinander, die in ihren Contouren noch die Umrisse der ehemaligen Zelle erkennen liessen.

Auch in den Zellen der Clarke'sen Säulen war reichlich Pigment vor-

handen, vielfach hatten sie wandständige Kerne. Bei einer Reihe dieser Zellen war das Centrum der Zellen mehr gleichmässig blau gefärbt, während in der Peripherie gröbere Massen von Nissl-Substanz lagen.

In den Mittelzellen und in den grösseren Zellen der Hinterhörner machte sich gleichfalls vielfach krümeliger Zerfall resp. ein Zusammensickern der färbbaren Substanz bemerkbar. In den kleineren H. H.-Zellen fanden sich oft kleine Anhäufungen von färbbarer Substanz in der Nähe der Kerne. Die Kernmembran war oftmals gefaltet.

Hirnstamm. Der Stamm wurde bis zum proximalen Ende der Brücke untersucht. Die H. Str.-Erkrankung liess sich bis zum oberen Ende der Kerne der Burdach'schen und Goll'schen Stränge verfolgen. Auch hier wies der Process die beiden im R. M. nachweisbaren verschiedenartigen Formen auf. Die am stärksten degenerirte, mehr sklerosirte Partie nahm hier einen schmalen Strich ein. Im untersten Theile des Stammes in einer Höhe, in welcher die Pyramidenkreuzung gerade beginnt, zieht dieser schmale Streifen von dem ventralen Ende der hinteren Längsspalte nach hinten und aussen und liegt so aussen den Goll'schen Strängen an. Der Goll'sche Strang selbst zeigt nur eine schwache Degeneration, stärker degenerirt erscheint beiderseits in den Burdach'schen Strängen ein halbmondförmiges, nach vorne offenes Feld, welches jedoch nicht die Peripherie erreicht. Die Randzone ist vielmehr frei von krankhaften Processen; in den übrigen Bezirken der Burdach'schen Stränge ist ein geringer Ausfall von Fasern zu constatiren, der jedoch in den der grauen Substanz des Halses, des Hinterhirns und der Commissur benachbarten Partien nur ganz minimal ist.

In den proximalwärts gelegenen Schnitten findet sich die strichförmige sklerosirte Partie zwischen den Nuclei der Funiculi graciles und cuneati; sie zieht hier, von dem Winkel zwischen diesen beiden Kernen schräg nach hinten und aussen verlaufend, bis nach der Peripherie. Ein stärker degenerirtes Feld nimmt eine halbmondförmige Zone um die Kerne der Burdach'schen Stränge ein, von denen es jedoch durch eine schmale, fast normal erscheinende Partie von Nervenfasern getrennt bleibt. Ebenso ist auch die Peripherie dieses Stranges nicht erkrankt. In den Goll'schen Strängen ist auch in diesen Höhen eine leichte Degeneration nachzuweisen.

Auf die histologischen Details glaube ich im Hinblick auf die vorher gegebenen Schilderungen nicht weiter eingehen zu müssen.

In der absteigenden Trigeminuswurzel sind degenerative Vorgänge nicht aufzufinden, ebenso wenig lässt sich eine Erkrankung im Gebiete der Schleife constatiren. In den Py. trifft man auf einzelne geschwollene Fasern, doch snd hier sehr viel weniger Krankheitserscheinungen wahrzunehmen, als in den Py. St. des R. M.

In den höheren Partien des Stammes lassen sich innerhalb der einzelnen Strangsysteme pathologische Veränderungen nicht entdecken, auch hier ist von einer Erkrankung der absteigenden Trigeminus- und Vago-Glossopharyngeuswurzel nichts wahrzunehmen. Ebensowenig wiesen die Kerne Krankheitsprocesse auf. Es mag dabei dahingestellt bleiben, ob nicht etwa doch, wie es

nach dem Befunde innerhalb des R. M. zu erwarten wäre, Structurveränderungen an den Ganglienzellen vorhanden waren, die mir bei den angewandten Methoden entgehen mussten; eine Untersuchung nach Nissl konnte nicht vorgenommen werden. Erwähnt werden möge noch besonders, dass das Netz der Nervenfasern innerhalb der sensiblen und motorischen Nervenkerne eine Rarefication nicht zeigte.

Am Boden des IV. Ventrikels waren zahlreiche Ependymgranulationen aufzufinden. Auffallend war in den gewucherten Partien die grosse Zahl der Neurogliakerne und die geringe Dichte des Neurogliafilzes. Das Epithel war über der Mehrzahl der Granulationen erhalten, an einzelnen Stellen war es zu einer Abschnürung von Epithelschläuchen gekommen.

Ebenso wie im R. M. fiel auch im Stamme der Zahl die starke Füllung und Erweiterung der Gefässe auf. Die Wandungen derselben waren vielfach ganz allgemein verdickt; eine Wucherung der Intima oder einer kleinzelligen Infiltration der Umgebung der Gefässe war auch hier nicht nachzuweisen. Die weichen Häute zeigten dasselbe Bild wie die Häute des R. M., speciell möge angeführt werden, dass auch hier die Arterien, in specie die Art. basilaris, Wucherungen der Intima nicht erkennen liessen.

Grosshirn. Die weichen Häute, deren Verdickung bereits bei den makroskopischen Untersuchungen constatirt werden konnte, waren aus mehr oder minder dichten Bindegewebszügen gebildet, zwischen welchen sich recht zahlreiche Rundzellen vorfanden. Vor allem waren diese Anhäufungen von Rundzellen in der Umgebung der Gefässe anzutreffen, es war ihre Ansammlung daselbst vielfach so mächtig, dass man direct von einer Infiltration sprechen konnte. Derartige Stellen erschienen dann auch in den van Gieson-schen Präparaten bereits bei makroskopischer Betrachtung als blaue Punkte resp. Striche. In der beigegebenen Figur 4 habe ich eine dieser Stellen, an welcher jedoch diese Infiltration noch nicht ihren stärksten Grad erreicht hat, wiedergegeben. Sehr schön konnte man vielfach an derartigen Stellen wahrnehmen, dass diese Infiltration sich trichterförmig in den adventitiellen Räumen bis in die Rinde hinein erstreckte. Die Gefässe waren dabei fast sämmtlich strotzend mit Blut gefüllt. Im Uebrigen jedoch waren nennenswerthe Veränderungen an denselben nicht zu erkennen, speciell fanden sich nirgends endarteriitische Processe. Die Zahl der Gefässe war ganz ausserordentlich gross. An einzelnen Stellen fanden sich innerhalb der weichen Häute kle ne Blutungen. Alle diese Veränderungen waren im Gebiete des Stirnhirns am stärksten ausgesprochen und nahmen nach dem Occipitalpole zu an Intensität ab; so war wenigstens an den Schnitten aus den Hinterhauptlappen kaum noch etwas von jener Rundzellen-Infiltration wahrzunehmen.

Um Uebersichtspräparate zu gewinnen, wurden Frontalschnitte von dem ganzen rechten Stirn- und Hinterhauptslappen verfertigt. Ausserdem wurde ein die Central- und Paracentralwindungen mit der unter denselben gelegenen weissen Substanz umfassendes Stück in Schnitte zerlegt und schliesslich, um ganz feine (8—10 n.) Schnitte zu erhalten, eine Reihe kleinerer Blöcke geschnitten.

Ebenso wie die weichen Häute des Gehirns wiesen auch die Schnitte aus den einzelnen Partien des Gehirns ein sehr verschiedenes Aussehen auf. Es waren im Gebiete des Stirnhirns sehr schwere Veränderungen anzutreffen, während im Occipitallappen nur sehr geringgradige krankhafte Processe zu constatiren waren.

Im Stirnhirn fiel schon bei der Untersuchung mit schwächeren Systemen die ausserordentlich grosse Zahl und starke Füllung der Gefässe auf. An vielen der mittleren und stärkeren Hirngefässe fand sich theils in ihren adventitiellen Scheiden, theils auch in ihrer Umgebung eine ziemlich starke Infiltration von Rundzellen vor. Es war dieselbe im Allgemeinen wesentlich stärker, als man sie sonst in den Gehirnen von Paralytikern antrifft. Wies schon die grosse Zahl der Gefässe darauf hin, dass es hier wirklich zu einer Vermehrung, zu einer Neubildung von Gefässen gekommen war, so wurde dieselbe auch dadurch noch sichergestellt, dass sich auch in diesen Präparaten, ebenso wie in den Exner-Präparaten, Gefässsprossen und neugebildete Schlingen auffinden liessen. Hin und wieder stiess man auf kleine frische Blutungen in der Umgebung der Gefässe, an einzelnen Stellen sah man auch, dass Blutungen in den untersten Lagen der weichen Häute sich bis in die Rinde hinein erstreckten. Die Zahl und Lagerung der Ganglienzellen in der Rinde liess eine Abweichung von der Norm nicht erkennen. Die Neuroglia wies eine allgemeine, wenn auch nicht allzu starke Wucherung auf, wenigstens erschien die Zahl der in der Rinde und in der weissen Substanz gelegenen Neurogliakerne deutlich vermehrt. Dabei waren in der weissen Substanz — es war dies besonders gut auf den feineren Schnitten zu erkennen — ganz ausserordentlich viele jener Neurogliazellen mit protoplasmareichem Leibe und excentrisch gelagertem Kerne anzutreffen. Eine weitere auffallende Erscheinung innerhalb der weissen Substanz bestand darin, dass sich in ihr bald weniger dicht, bald dichter gedrängt minimale, meist kreisrunde, nicht scharf begrenzte Lücken vorfanden. Bei eingehenderer Betrachtung zeigte es sich, dass die Mehrzahl dieser vermeintlichen Lücken von rundlichen, ganz blassen, vielfach körnig erscheinenden Zellen eingenommen war. Allem Anscheine nach handelte es sich hier um Körnchenzellen, deren fetthaltige Bestandtheile bei der Härtung ausgelaugt waren. Sehr viel schwerere Veränderungen wies die Neuroglia in der obersten Rindenschicht auf. Hier fand sich ein dichtes Gewirr von Neurogliafasern vor, deren Zusammenhang mit den zahlreichen Neurogliazellen noch auf das beste zu constatiren war. Dabei handelte es sich hier meist um jene protoplasmaarmen Neurogliazellen mit kleinem Kern. An einzelnen Stellen war das Netz der Neurogliafasern so dicht, dass man einen vollständigen Filz von Fasern vor sich hatte, in welchem dann die Kerne eingelagert erschienen. Hin und wieder war es zu dieser Verdichtung der Glia grade unter der Oberfläche der Rinde gekommen, es waren dann hier die einzelnen Fasern meist parallel und senkrecht zur Rinde angeordnet, sodass sie einen dichten Saum bildeten. Dieser war dabei selbst meist vollkommen frei von Kernen, während sich unterhalb desselben fast immer sehr zahlreiche Kerne vorfanden. In der Fig. 4 ist dieses Verhalten angedeutet.

Zu erwähnen währe noch, dass diese Veränderungen nicht etwa immer an den Stellen besonders ausgeprägt waren, an welchen die kleinzellige Infiltration der weichen Häute besonders stark war.

In den Schnitten aus der Gegend der Centralwindungen waren im wesentlichen die gleichen Veränderungen anzutreffen, nur erreichten sie hier auch nicht annähernd die gleiche Stärke.

Im Hinterhauptslappen war von krankhaften Veränderungen kaum noch etwas zu entdecken. Es fiel jedoch auch hier die starke Füllung der Gefässe auf. Zudem fand sich auch, wenn auch nur vereinzelt, eine geringe kleinzellige Infiltration in der Umgebung der Gefässe vor.

Die Weigert'schen Markscheiden-Präparate bestätigten den nach der Exner'schen Methode erhobenen Befund. In den Schnitten aus den Centralwindungen, welche nach der Exner'schen Methode nicht untersucht waren, war ein ausgesprochener Faserschwund zu constatiren, immerhin war hier noch eine ganze Anzahl von Tangentialfasern und Fasern des intra- und supraradiären Fasernetzes anzutreffen.

Kleinhirn. Auch aus dem Kleinhirn wurden eine Reihe von Schnitten angefertigt. Dieselben ergaben nicht mit Sicherheit einen pathologischen Befund; vielleicht war die Zahl der Neurogliakerne auch hier etwas vermehrt.

Schliesslich mögen hier noch die Krankengeschichten von zwei Patienten wiedergegeben werden, bei welchen zwar die Diagnose Dementia paralytica nicht mit Sicherheit hatte gestellt werden können, bei denen es sich aber doch vielleicht um dieses Leiden gehandelt hat.

L. K., geb. 9. Juni 32, aufg. 22. April 84, gest. 2. Mai 84. — Keine Heredität, normale Entwicklung. Hatte als eifriger Geschäftsmann und Speculant vielfach geschäftliche Aufregungen. Nach allerlei geschäftlichen Aufregungen trat in der Nacht vom 21. zum 22. April eine erhebliche Erregung ein, welche seine sofortige Ueberführung nach der Anstalt nothwendig erschienen liess. Während der mehrstündigen Wagenfahrt tobte er und musste andauernd von seinen Begleitern festgehalten werden. Auch bei der Aufnahme war er über alle Maassen erregt. Eine Untersuchung war unmöglich. Diese Erregung blieb auch weiterhin bestehen. Patient raste vollkommen nackend in seinem Isolirzimmer umher, schlug und trat um sich, sobald jemand in seine Nähe kam. Bei den Versuchen, ihm Nahrungsmittel zu geben, sträubte er sich sinnlos. Seine sprachlichen Aeusserungen waren vollkommen verwirrt; von den an ihn gerichteten Fragen nahm er nicht die geringste Notiz. Nach einigen Tagen stellten sich ganz incohärente Delirien ein, und wurde sein Verhalten immer triebartiger. Nur ganz vorübergehend wurde er am 27. insoweit klar, dass er seine Personalien richtig angeben konnte. Am Morgen des 2. Mai trat, nachdem Patient in der Nacht noch ganz colossal erregt gewesen war, ein Collaps ein. Der Puls wurde klein, die Pupillen weit, Zuckungen im Facialisgebiet, besonders auf der rechten Seite. Die Kniephänome waren nicht auszulösen. Um 9 Uhr Vormittags trat der Exitus ein.

Autopsie. Hirngewicht 1360. Meningealvenen strotzend gefüllt, weiche

Häute über dem Stirn- und Scheitellappen entlang den Gefässen stellenweise getrübt, besonders links. Ganz mächtige Trübung der Pia über den Gyr. recti. Querschnitte der Art. carotid. klaffen. Ependym der Ventrikel zart; keine Herderkrankungen. Rückenmark makroskopisch ohne Besonderheit. Bei mikroskopischer Untersuchung finden sich in den HStr. in den Wandungen einzelner Gefässe Körnchenzellen.

K., geb. 23. September 50, aufg. 17. April 91, gest. 22. April 91. Der Kranke wurde der Anstalt Nachts zugeführt. Anamnestische Angaben waren nicht zu erhalten. Seine Begleiter konnten nur angeben, dass er erst seit einigen Tagen krank sei und in der letzten Nacht getobt habe. Der Patient war sehr erschöpft, er erschien vollkommen verwirrt, stierte mit weitoffenen Augen vor sich hin, reagirte nicht auf Fragen oder Anreden. Er sah dabei ängstlich aus und stiess einige unzusammenhängende Worte hervor. Was mit ihm auch vorgenommen wurde, allem setzte er einen heftigen passiven Widerstand entgegen. Er schlief in der Nacht leidlich, war am nächsten Morgen ruhiger, aber vollkommen unorientirt, redete zusammenhanglos vor sich hin, euphorische Stimmung. Des Abends wurde er wieder unruhiger, wollte das Essen nicht nehmen, schimpfte und schrie, spuckte fortwährend aus, behauptete Schmutz und Gift käme ihm in den Mund; dabei euphorisch und gänzlich verwirrt. Leider ist ein eingehender Status nicht vorhanden, notirt ist in der Krankengeschichte nur, dass die P.S.R. vorhanden gewesen sind, und der Urin einen starken Eiweisgehalt gehabt habe. Am 19. April Erscheinungen der Pneumonie. Temp. 40,7, P. 132, R. 40, RHU. Dämpfung, lautes Bronchialathmen, pneumonisches Sputum. Bis zum Tode sehr unruhig, delirirend.

Gehirngewicht 1310. Dura über dem Stirnhirn schlaff. Venen der Arachnoidea stark gefüllt; weiche Häute über Stirnhirn und Scheitellappen fleckweise leicht verdickt. Oedem der weichen Häute. „Windungen des Stirnhirns erscheinen etwas schmal bei breiten Furchen, doch ist kein höherer Grad von Atrophie erkennbar. Im Lendenmark des Rückenmarkes deutliche graue Verfärbung der HStr.“ Lobäre Pneumonie.

Untersuchung nach Exner: Im Gyr. rectus sind die obersten Tangentialfasern bis auf vereinzelte geschwunden, während die tieferen noch erhalten sind. Im Gyr. frontal. superior und in der Brocaschen Windung, sowie in den Occipitalwindungen ist ein Faserschwund nicht aufzuweisen.

In demselben Zeitraume fanden in der hiesigen Anstalt 54 an Paralyse leidende Frauen Aufnahme. Von diesen können 4 Krankheitsfälle hier nicht in Betracht kommen, da jede Anamnese fehlt. Erwähnt werden möge jedoch, dass alle diese 4 Frauen bereits bei ihrer Aufnahme die Zeichen einer weit vorgeschrittenen Demenz darboten, sodass man annehmen muss, dass sie schon längere Zeit krank waren. Von diesen 50 Frauen verstarben 6 im ersten Jahre nach Ausbruch der Paralyse. Von diesen scheiden für die vorliegende Betrachtung 4 Kranke

ohne weiteres aus; 2 derselben gingen an Tuberculose zu Grunde; eine dritte Kranke erlag einem Carcinoma ventriculi, welches zu weitgehender Metastasenbildung geführt hatte. Eine 4. Kranke, welche im 10. Monat nach Ausbruch der Paralyse verstarb, erlag einer Pyelonephritis. Eine 5. Kranke — dieselbe könnte hier in gewissem Sinne in Betracht kommen — ging nach einer Krankheitsdauer von 7 Monaten in Folge von Erstickung zu Grunde. Ihre Krankengeschichte ist von Tuczek in seiner Arbeit als Fall III wiedergegeben worden. Bei dieser Kranken steigerte sich die Erregung gegen Ende ihres Lebens — um Tuczek's Worte zu gebrauchen — zu delirienartiger Höhe. Es würde somit eigentlich allein der 6. Fall als hierhergehörig übrig bleiben. Auch bei diesem kann ich von einer Wiedergabe der Krankengeschichte absehen, dieselbe findet sich in der Tuczek'schen Arbeit als Fall II. Die Patientin M., geb. März 1849, aufgenommen 25. Mai 1892, gest. 25. Juni 1882 erkrankte Ende März 1882 und ging demnach nach 3 monatlicher Krankheitsdauer zu Grunde.

Auffallender Weise wären somit im Verhältniss viel mehr Frauen als Männer im ersten Jahre nach Ausbruch der Paralyse ihrem Leiden erlegen, nämlich 12 pCt. gegenüber 7,36 pCt. bei Männern. Es dürfte jedoch diese Zahl bei der geringen Gesammtzahl der paralytisch kranken Frauen eine Bedeutung nicht besitzen. An demselben Fehler leiden auch die sonstigen Statistiken, immerhin möge hier angeführt werden, dass Heilbronner[1]) unter 86 Frauen 18 fand, die im ersten Jahre nach Beginn der Paralyse zu Grunde gingen, 20,93 pCt., während diese Zahlen bei Sprengeler, welcher 36 paralytisch kranke Frauen zur Untersuchung heranziehen konnte, sich auf 2 = 6,6 pCt. stellen. Greppin[2]) zählt unter seinen 26 Fällen von Frauenparalyse nur 1 auf, in welchem die Erkrankung im ersten Jahre zum Tode führte. Ein ganz ähnliches Resultat giebt Kundt[3]) an, der unter 35 paralytisch kranken Frauen auch nur eine fand, die im ersten Jahre nach Ausbruch der Paralyse bereits ihrem Leiden erlegen war. Ein ganz ausserordentlich hoher Procentsatz ist von Müller angegeben, welcher unter 79 paralytischen Frauen 19 = 24,1 pCt. Todesfälle im ersten Jahre der Erkrankung fand.

Die Zahl der männlichen Paralytiker, welche im ersten Jahre nach Ausbruch ihrer Erkrankung zu Grunde gehen, würde somit nach den in Marburg gemachten Erfahrungen sehr klein sein. Von 326 paralytisch

---

1) loc. cit.

2) Ueber 26 Fälle von progressiver Paralyse bei Frauen. Zeitschr. für Psych. Bd. 46.

3) loc. cit.

kranken Männern starben nur 24 im ersten Jahre nach Ausbruch der Paralyse, also nur 7,36 pCt. Dabei ist die Zahl der im ersten Jahre des Leidens verstorbenen 24 Männer sicherlich nicht zu klein, höchstens könnte sie noch zu gross sein, da vielleicht doch noch der eine oder der andere dieser 24 Kranken schon länger krank war, und nur die Anamnese nicht genau genug gewesen ist. Von diesen 24 Fällen von Paralyse bei Männern können nach den in der Einleitung ausgeführten Gründen 9 für die hier aufgeworfene Frage nicht weiter in Betracht kommen, da sie ja nicht ihrer Paralyse oder einer mit derselben direct verbundenen Complication erlegen sind.

Von den nach dem Ausscheiden der vorher erwähnten Fälle verbleibenden 15 Fällen zeigen 11 Kranke einen Krankheitsverlauf, der allerdings schnell zum Tode führte. Mit Ausnahme der beiden an letzter Stelle angeführten Kranken Fritz H. aus Cassel und Franz H. aus Cassel bieten die Krankengeschichten jedoch irgend etwas besonderes nicht dar; es finden sich allerdings die allerverschiedenartigsten Symptome vor, aber in einer Verknüpfung, wie wir sie auch bei der gewöhnlichen Paralyse antreffen. Das einzige, wodurch diese Krankheitsprocesse auffallen, ist ihr schneller zum Tode führender Verlauf. Es würde sich vielleicht empfehlen, derartige Krankheitsbilder als schnell verlaufende, acute Paralysen zu bezeichnen.

Die Krankengeschichte der beiden in dieser Gruppe zuletzt angeführten Kranken Fritz H. aus Cassel und Franz H. aus Cassel zeigen dagegen einen etwas andersartigen Verlauf.

Bei Fritz H. aus Cassel begann die Paralyse ohne besonders auffallende Krankheits-Erscheinungen. Nach beinahe einjährigem Bestehen der Erkrankung wurde er, da Lues bei ihm sicher vorangegangen war, und auch noch Anzeichen von bestehender Lues bei ihm wahrzunehmen waren, einer Schmierkur unterzogen, die nach Verbrauch von 40 g grauer Salbe wegen einer allgemeinen Verschlechterung seines Befindens abgebrochen werden musste. Es stellte sich eine hochgradige maniacalische Erregung ein, die schnell einen triebartigen Character annahm und schliesslich in einen deliriumartigen Verlauf überging, in welchem der Kranke bereits 10 Tage nach seiner Aufnahme in die Anstalt und circa 14 Tage nach Beginn der stärkeren Erregung seinem Leiden erlag.

Der zweite Kranke, Franz H. aus Cassel, ist schon insofern interessant, als es sich bei ihm sicherlich um ein in erheblichem Grade imbecilles Individuum handelte. Das Auftreten der Paralyse bei Imbecillen ist ja auch sonst öfters beschrieben worden, konnte Tuczek doch sogar einmal über einen Fall von Dementia paralytica bei einem Idioten

berichten. Auch bei dem Franz H. nahm die Erkrankung zuerst den gewöhnlichen Verlauf. Es trat dann aber circa 4 Monate nach dem Beginn der Erkrankung eine schwere paralytische Attaque auf, die eine auffallend starke Parese zurückliess. Weitere 2 Monate darauf erlitt der Kranke eine zweite Attaque, an welche sich ein fieberhafter Zustand anschloss, und zugleich der Symptomencomplex des acuten Deliriums sich entwickelte. In diesen beiden Fällen würden wir also Paralysen vor uns haben, die vorerst den gewöhnlichen Verlauf nehmen, in denen dann aber später die Kranken in einen Zustand schwerster, deliriumartiger Erregung verfallen und in diesem zu Grunde gehen. Dabei will es mir scheinen, als ob in diesen beiden Fällen ein ursächliches Moment für den Ausbruch dieses deletären Symptomencomplexes wohl zu finden wäre. In dem zweiten Falle sahen wir diesen deliriumartigen Zustand sich entwickeln nach einem apoplectiformen Insult und dem gleichzeitigen Ausbruch einer schweren Phlegmone. In dem ersten Falle schliesst sich diese schwere Erregung direct an eine mercurielle Kur an. Ich werde späterhin noch Gelegenheit nehmen, hierauf zurückzukommen.

Während wir bei diesen Fällen einen deliriumartigen Zustand nur als das Finale eines bis dahin chronischen Processes vor uns haben, treffen wir bei den letzten 4 Kranken ein Krankheitsbild an, in welchem diese schwersten Krankheitserscheinungen — es mögen hier vorläufig nur die klinischen Krankheitsäusserungen in Rücksicht gezogen werden — bereits bei dem Beginne der Erkrankung oder wenigstens sehr bald nach dem Ausbruche des Leidens sich geltend machten. Leider ist die erste dieser Krankengeschichten etwas kurz gehalten, eine mikroskopische Untersuchung fehlt. Immerhin ist die Schilderung doch so genau, dass man sich ein genügend klares Bild machen kann und der makroskopisch erhobene Befund genügend characteristisch. Aufmerksam möchte ich bei demselben besonders auf den ausserordentlich grossen Blutreichthum des Centralnervensystems machen. Der Kranke erlag seinem Leiden circa 6 Wochen nach dem Auftreten der ersten Prodromalerscheinungen.

Bei dem zweiten Kranken G. trat nach einem kurzen Prodromalstadium erhöhter Reizbarkeit ein vorübergehender eigenartiger Zustand (paralytische Attaque) auf. Einen halben Monat später stellte sich Erregung ein, die dann ganz schnell in einen deliriumartigen Zustand überging, in welchem der Kranke in Kürze seinem Leiden erlag. Irgend eine Ursache für diese schwere Erkrankungsform war nicht aufzufinden.

Bei dem 3. Kranken H. verlief die Erkrankung in mancher Beziehung ähnlich. Auch bei ihm fand sich nur ein kurzes Prodromal-

stadium, an welches sich ohne erkennbare Ursache ein deliriumartiger Symptomencomplex anschloss.

Ein ganz besonderes Interesse bietet die Geschichte des 4. Kranken. Der Patient lebte in den günstigsten Verhältnissen, war allgemein beliebt und geachtet, war mässig in jeder Beziehung, sodass, abgesehen von der specifischen Infection, irgend ein ätiologisches Moment für seine Erkrankung nicht aufzufinden war. Bei diesem Kranken machten sich April 1896 Erscheinungen einer Erkrankung der HSt. des Rückenmarkes geltend; er wurde einer energischen Schmierkur unterzogen, die durch eine Badekur in Tölz unterstützt wurde. Diese antisyphilitischen Kuren waren sehr intensiv, in circa 2 Monaten wurden 215 g verbraucht. Am 24. Juni fiel Patient zum ersten Male auf, am 26. Juni trat ein paralytischer Anfall ein, am 28. Juni machten sich Geruchs- und Gehörstäuschungen geltend, am 5. Juli zeigte sich eine sich schnell steigernde Erregung, die am 8. Juli in ausgesprochene Tobsucht und dann in einen deliriumartigen Zustand überging. Der Tod trat am 17. Juli ein. Wir haben somit einen ganz ausserordentlich rapiden Krankheitsverlauf vor uns, der in circa $2^1/_2$ Monaten nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen von Seiten des Nervensystems und noch nicht einen Monat nach Einsetzen der ersten psychischen Krankheitserscheinungen zum letzten Ende führte.

Es würden demnach aus dem doch schon immer nennenswerthen Krankenmateriale der Marburger Klinik nur diese 4 Fälle übrig bleiben, bei denen man von einer wirklich galoppirenden, foudroyanten Paralyse sprechen könnte. Es empfiehlt sich wohl auch, für diese Verlaufsform eine derartig kurze, prägnante Bezeichnung beizubehalten, und unter derselben jene Krankheitsbilder zusammenfassen, in welchen nach einem relativ kurzen Prodromalstadium sofort diese schweren deliriumartigen Erregungszustände mit hochgradigster Verwirrtheit und Bewusstseinsstörung einsetzen. Es würde wenigstens auf Grund des Marburger Materials diese Verlaufsform zu den Seltenheiten gehören, da sich unter 335 paralytisch kranken Männern nur 4 fanden, die diesen Krankheitstypus zeigten, 1,19 pCt. Diese Zahl würde vielleicht insofern ein wenig zu erhöhen sein, als noch jene beiden zu allerletzt angeführten Krankheitsfälle hierhergerechnet werden könnten, bei denen eine sichere Diagnose nicht hatte gestellt werden können. Rechnet man diese beiden Fälle der galoppirenden Paralyse zu, so hätten wir auf 337 paralytisch Kranke 6 foudroyant verlaufende Fälle: 1,78 pCt.

Von den Frauenparalysen würde nur der eine von Tuczek beschriebene Fall hierherzurechnen sein.

Es erübrigt nun noch das Resultat der anatomischen Untersuchung, soweit dies nicht bereits geschehen ist, einer Besprechung zu unterziehen.

Zu meinem grossen Bedauern ist das Centralnervensystem des ersten dieser 4 Kranken mikroskopisch nicht untersucht worden. Makroskopisch zeigte es einen Befund, wie man ihn oft genug bei Paralytikern erheben kann. Auffallend ist jedoch einmal das hohe Gewicht des Gehirns 1410, welches an sich schon gegen das Bestehen eines älteren degenerativen Processes mit weitgehendem Schwunde sprechen würde, sodann der doch anscheinend sehr starke Blutreichthum des Gehirns, der gleichfalls auf das Vorhandensein eines acuten Vorganges hinzuweisen scheint.

Leider ist auch die Untersuchung des zweiten Falles sehr unvollständig. Auch hier war bei der Autopsie der grosse Blutreichthum aufgefallen. Bemerkenswerther Weise war es hier zu keiner Erweiterung der Seitenventrikel gekommen, während allerdings ein Untergang von nervöser Substanz durch die Verschmälerung der Gyri des Stirnhirns sich geltend machte. Die Untersuchung nach Exner ergab den für die Paralyse characteristischen Befund: Starker Faserschwund in der Rinde des Stirnhirns bei wohl erhaltenem Fasernetz in der Rinde des Cuneus. Auffallen könnte höchstens, dass der Faserschwund im Gyr. front. I noch stärker war als im Gyr. rectus. Im Rückenmark finden wir einen sklerosirenden Process, der allem Anscheine nach nicht alt ist; es spricht hierfür, worauf vorher bereits hingewiesen wurde, der Reichthum an protoplasmareichen Neurogliazellen innerhalb der verbreiterten Septen und das Fehlen grösserer Mengen jener derberen Gliafasern. Ausserdem ist der ganze Process überhaupt nicht sehr intensiv, was schon daraus hervorgeht, dass er in den Weigert'schen Präparaten nur grade erkennbar ist. Es traten bei dem am 27. Mai verstorbenen v. G. nach dem Anfall von Bewusstlosigkeit am 20. April besorgnisserregende Erscheinungen auf. Einige Monate vorher war er jedoch schon reizbar und unmotivirt lustig. Wir werden daher in der Annahme nicht fehlgehen, dass die Veränderungen in dem Rückenmark auch schon in dieser Zeit in der Entwickelung begriffen waren, und dass sich zugleich mit denselben pathologische Processe in dem Gehirn herausgebildet haben, als deren Folge die Reizbarkeit und unmotivirte Lustigkeit zu betrachten wäre.

Erwähnen möchte ich noch, dass als luetisch zu bezeichnende Veränderungen im Centralnervensystem nicht aufgefunden wurden. Ebenso fehlten an den Gefässen des Centralnervensystems atheromatöse

Processe, die allerdings in der Aorta in diffuser Ausbreitung anzutreffen waren.

Ebenso wie bei den beiden ersten Gehirnen fiel auch bei dem dritten Kranken H. die starke Füllung der Gefässe auf. Für die Acuität des ganzen Processes dürften auch die ausgedehnten pachymeningitischen Veränderungen sprechen. Auffallen muss übrigens auch die trotz der frühzeitigen Autopsie vorhandene ausserordentlich weiche Consistenz des Centralnervensystems, die im Rückenmark sogar zu einer vollständigen Erweichung geführt hatte. Desgleichen wies der an den weichen Häuten des Rückenmarkes erhobene Befund auf einen relativ acuten Process hin. Dieselben zeigten einen abnormen Kernreichthum und eine mässige Rundzelleninfiltration. Die Gefässwandungen waren verdickt, an einzelnen fanden sich ausgesprochene endarteriitische Processe. Ueber die Natur und die Entstehung der in den weichen Häuten aufgefundenen eigenthümlichen Körperchen habe ich mir ein Bild nicht machen können. Kalkeinlagerungen waren es nicht, aller Wahrscheinlichkeit nach sind dieselben doch wohl aus Umwandlungen der Gefässwandungen hervorgegangen und aus Stoffen hyalinartiger Natur zusammengesetzt.

Im Rückenmark treffen wir auf zwei miteinander nicht im Zusammenhang stehende Processe. Einmal handelt es sich um Vorgänge degenerativer Natur, wie wir sie regelmässig bei der Paralyse antreffen. Es ist zu einer ziemlich ausgedehnten Degeneration in den H.Str. gekommen, mit welcher eine Degeneration der H.W. Hand in Hand geht. Entsprechend dieser H.St. Degeneration ist es zu einer Erkrankung der Clarke'schen Säulen und einem Untergang der aus den H.Str. in die H.H. einstrahlenden Fasern gekommen. Auch in den am stärksten degenerirten Stellen war noch eine Zahl von Fasern erhalten, man musste daher aus dem ganzen Bilde den Eindruck gewinnen, dass es sich auch hier um einen subacuten Process handelt, dessen Beginn wohl nur mehrere Monate zurückreicht. Ich habe bereits vorher darauf hingewiesen, dass uns exacte Merkmale für die Zeitbestimmung derartiger Processe fehlen. Auch hier war der degenerative Process in voller Weiterentwicklung, und zwar erstreckte er sich, wie die Gieson'schen Präparate zeigten, nicht nur auf die H.Str. sondern auch auf die S.St. — Ausserdem liessen sich pathologische Veränderungen schwerer Art an den Ganglienzellen der Vorderhörner nachweisen. Neben diesen Veränderungen fanden sich jene kleinen, aus einer mehr oder minder grossen Zahl starkgeschwollener Axencylinder bestehender Herde. Hier handelte es sich augenscheinlich um einen ganz acuten Process und zwar um einen Process, der mit den sonstigen Veränderungen

innerhalb des Rückenmark nichts zu thun hat. Wie ich bereits oben erwähnte, habe ich schon früher einmal Gelegenheit gehabt, den gleichen Befund in einem andern Falle zu erheben. Es handelt sich in diesen Herden augenscheinlich um Processe myelitischer Natur. Es will mir nicht ausgeschlossen erscheinen, dass dieselben mit den zum Tode führenden septischen resp. pyaemischen Processen im Zusammenhang stehen.

Der Hirnstamm bot keine irgendwie besonders hervorzuhebenden Befunde dar. Die Degeneration der H.St. liess sich in den Stamm als eine schmale degenerirte Zone zwischen den Kernen der Burdach'schen und der Goll'schen Stränge hinein verfolgen. Auffallend war der ausserordentlich grosse Kernreichthum der Granulationen auf dem Boden des 4. Ventrikels, auch in ihm könnte man wohl ein Zeichen für die Frische des ganzen Processes erblicken. Auch der Hirnbefund war in der Richtung auffallend, als der grosse Kernreichthum der weichen Häute, die starke Füllung der Gefässe innerhalb derselben und innerhalb der Gehirnsubstanz, die starke Ansammlung von Kernen in den Wandungen und in der Umgebung der Gefässe gleichfalls darauf hinwiesen, dass wir es hier nicht mit dem gewöhnlichen chronischen paralytischen Processe zu thun haben. In derselben Richtung würde der durchaus nicht vollständige Ausfall von Rindenfasern zu verwerthen sein. Es begann bei dem p. H. die Erkrankung im Herbst 1899, Ende December trat die stärkere Erregung auf und im Januar entwickelte sich dann der deliriumartige Zustand, in welchem er am 23. Januar zu Grunde ging. Es würde sich somit der anatomische Befund ganz gut mit dem klinischen Bilde decken.

Einen ganz besonders eigenartigen Befund ergab in dem 4. Falle die Untersuchung des Centralnervensystems. Auch hier wiesen die weichen Häute des Rückenmarks pathologische Veränderungen auf, die den chronischen entzündlichen Processen zugerechnet werden müssen. Veränderungen luetischer Art fehlten. In schwerer Weise waren die H.Str. erkrankt, die zum grössten Theile degenerirt waren. Dabei war es nicht ein vollkommen einheitlicher Process, der sich in den H.Str. ausgebreitet hatte. Einmal fanden sich Veränderungen vor, die durchaus den Character der chronischen Sklerose an sich trugen und sich über die ganze Länge des Rückenmarkes erstreckten: eine von unten nach oben zu an Stärke abnehmende Degeneration der Fasern der H.W. und eine gleichfalls an Ausdehnung von unten nach oben abnehmende Degeneration im Gebiete der H.St., die sich im Hinblick auf ihre Ausbreitung im wesentlichen als eine Fortsetzung der Wurzeldegeneration zu erkennen gab. Dementsprechend Faserschwund in den Clarke'schen

Säulen, Untergang der in die H.H. einstrahlenden Fasern. Diese Sklerose fand ihre Fortsetzung in den Stamm hinein, woselbst sie sich als ein schmaler von hinten aussen nach vorne innen ziehender Streifen zwischen Goll'schen und Burdach'schen Kerne präsentirte. Wir würden hier also eine Degeneration vor uns haben, die von der Sklerose bei der Tabes in nennenswerthen Punkten nicht abweicht, und von der wir nach dem ganzen Aussehen des sklerosirten Gewebes annehmen müssen, dass es sich in ihr nicht mehr um einen frischen Process handelt. Neben derselben findet sich ein etwas andersartiger Process, der im Gegensatze zu diesem grade den Eindruck eines ganz acuten, floriden Processes macht. Es handelt sich freilich nicht eigentlich um ein Nebeneinanderbestehen dieser beiden Processe im räumlichen Sinne, indem nämlich einmal der chronisch sklerosirende Process scharfe Grenzen nicht hat, sondern unmerklich in die Umgebung übergeht, und andererseits der floride Process sich auch innerhalb der sklerosirten Partieen an allen den Stellen abspielt, an denen noch Nervenfasern vorhanden sind, und die Sklerose das ursprüngliche Gewebe noch nicht vollkommen erdrückt hat. Ich habe vorher diese Veränderungen, die mich zu der Annahme veranlassten, dass es sich hier um einen ganz acuten Process handeln müsse, so eingehend geschildert, dass ich mich hier ganz kurz fassen kann. Es dürfte schwer sein, diesen Process zu classificiren, ihn den gewöhnlichen Sklerosen zuzurechnen, dürfte kaum angehen, und ebensowenig kann man ihn wohl so ohne weiteres den myelitischen Processen einreihen, denen er allerdings nahe steht; erwähnen möchte ich aber ausdrücklich, dass von einer Auswanderung von weissen Blutkörperchen nichts wahrzunehmen ist. Mit Recht freilich werden wir annehmen können, dass das Endproduct auch dieses Processes schliesslich eine Sklerosirung des Gewebes sein würde. Wir müssen ja vermuthen, dass ihre Reste theils direct, theils indirect durch die vorherbeschriebenen Zellen, die ja nichts anderes als die gewöhnlich als Körnchenzellen bezeichneten Gebilde sind, weggeschwemmt werden, dass die vorläufig noch protoplasmareichen Neurogliazellen Fibrillen produciren, protoplasmaarm werden und so den bekannten Gliafilz abgeben.

Vor nicht langer Zeit konnte ich einen dem vorliegenden in einzelnen Punkten ähnlichen Befund beschreiben[1]) und möchte hier Gelegenheit nehmen in Kürze auf einen mir gemachten Einwand einzugehen. Herr Dr. Storch war so liebenswürdig meine damalige Beschreibung

1) Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Myelitis. Monatsschrift für Psych. und Neurol. 99.

in eingehender Weise in dem Centralblatt für Neurologie und Psychiatrie zu referiren und seine von der meinigen zum Theil abweichende Auffassung zu äussern. Ich bin ihm für diese Anregung sehr dankbar und habe Gelegenheit genommen, meine Präparate nochmals von dem von Herrn Dr. Storch geäusserten Gesichtspunkte aus durchzusehen. Ich kann mich jedoch der von Herrn Dr. Storch geäusserten Meinung auch jetzt nicht anschliessen. Herr Dr. Storch macht darauf aufmerksam, dass in jenem Befunde an einer Stelle sich eine Leucocytheninfiltration vorgefunden habe, und weist darauf hin, dass es wohl nicht die Neurogliazellen sind, die an dem Abbau der nervösen Substanz betheiligt sind, sondern eben die aus den Blutgefässen ausgewanderten Leucocythen. Es ist ja nicht zu bezweifeln, und darauf habe ich ja seinerzeit aufmerksam gemacht, dass bei vielen krankhaften Processen Leucocythen aus den Gefässen auswandern, eine phagocythäre Rolle spielen und sich in jene Gebilde umwandeln, die uns als Körnchenzellen bekannt sind. In dem seinerzeit von mir untersuchten Rückenmark fanden sich nun aber diese Exsudatzellen nur ganz vereinzelt, während an den anderen Stellen absolut nichts von denselben zu entdecken war. Meine Auffassung musste mir aber um so unbedenklicher erscheinen, als ich genau dieselben Beobachtungen auch bei Processen gemacht hatte, bei welchen ein entzündlicher Vorgang nach unseren Anschauungen vollkommen ausgeschlossen ist. So habe ich in jener Arbeit (S. 365) eigens erwähnt, dass ich ein gleiches Verhalten bei einem Falle von absteigender Degeneration d. Py. S. B. zu beobachten Gelegenheit hatte, eine Beobachtung, die ich übrigens auch in der Folge noch mehrfach zu wiederholen Gelegenheit hatte. Sodann hat Herr Dr. Storch darauf aufmerksam gemacht, dass diese den Axencylindern anliegenden Zellen mit den Neurogliazellen keine Formähnlichkeit haben. Es ist dies richtig, wenn man diese Zellen mit den entwickelten Neurogliazellen vergleicht. Wesentlich anders aber gestaltet sich das Bild, wenn man jene bei den Wucherungen der Neuroglia auftretenden mehr kubischen, doch auch der Neuroglia angehörenden Zellen berücksichtigt. Ich muss dabei freilich zugeben, dass die Entstehung dieser Zellen noch in Dunkel gehüllt ist. Schliesslich betont Herr Dr. Storch, wie unwahrscheinlich es erscheinen müsse, den Neurogliazellen die Fähigkeit des Wanderns zuschreiben zu wollen. Bei dem Anlagern der Neurogliazellen an die Axencylinder würde es sich aber um eine Wanderung garnicht handeln, hier würde vielmehr nichts anderes vorliegen, als dass die wuchernden Neurogliazellen in den Raum der Markscheiden hineindringen und so mit dem Axencylinder in Berührung treten. Eine Wanderung würde auch nicht vorliegen, wenn diese Zellen nach Aufnahme von Axencylin-

derresten zu Grunde gehen, zerfallen, und ihre Trümmer weggeschwemmt werden. Von einem Wandern würde also nur dann gesprochen werden können, wenn wir jene Körnchenzellen in's Auge fassen, welche wir an einer von dem Orte des Unterganges der Nervenfasern entfernten Stelle, also z. B. in den Lymphscheiden der Gefässe antreffen. Bei der Beurtheilung dieser Frage würde aber vor allem festzustellen sein, in wie weit hierbei diese Zellen activ thätig sind, da es sehr wohl möglich ist, dass ihre Locomotion passiv ist und durch den Lymphstrom veranlasst wird.

Neben den degenerativen Vorgängen in dem Gebiete der H.St. und den durch dieselben secundär bedingten Veränderungen in der grauen Substanz fanden sich noch eine Reihe weiterer pathologischer Processe in dem Rückenmark vor. Die sicherlich erst submortal entstandenen kleinen Blutungen möchte ich dabei hier nicht weiter erwähnen. Von Bedeutung ist jedoch die Betheiligung der Py. S.St. an der Erkrankung. Diese Erkrankung ist ja auch als ein degenerativer Vorgang aufzufassen, derselbe ist, nach dem Aussehen der erkrankten Parthie zu urtheilen, relativ frisch, hat jedoch nichts von jenem so acuten Processe wie ihn ein Theil der Veränderungen in den H.St. aufweist, an sich, sondern zeigt ein Bild, wie wir es oft genug bei dem Beginne sklerosirender Processe finden. Als von ihm abhängig haben wir die Degeneration in den Seitenhörnern der grauen Substanz aufzufassen. Daneben lassen sich auch noch über die anderen Gebiete der weissen Substanz zerstreut, einzelne erkrankte Fasern auffinden. Schliesslich wären noch die mit der Nissl'schen Methode erhobenen Befunde hier zu besprechen. Wir werden hier ganz besonders vorsichtig vorgehen müssen, da dem Tode eine schwere Allgemeinerkrankung vorausgegangen ist, und solche schweren Erkrankungen schon an und für sich im Stande sind, derartige Veränderungen hervorzubringen. Trotzdem möchte ich in diesem Falle doch annehmen, dass diese Veränderungen, die Erscheinungen des Zerfalls an den multipolaren V.H. Ganglienzellen, und das abnorme Verhalten der Strang- der Hinterhornzellen und der Zellen der Clarke'schen Säulen mit dem paralytischen Processe im Zusammenhang stehen.

Die Untersuchung des Hirnstamms förderte kein besonders bemerkenswerthes Resultat zu Tage, zu erwähnen wäre nur, dass auch hier von einer stärkeren kleinzelligen Infiltration nichts aufzufinden war, und dass die Gefässe, speciell auch die Arteria basilaris von peri- oder endarteriitischen Veränderungen frei waren.

An den weichen Häuten des Gehirns war die auffallend starke Infiltration mit Rundzellen bemerkenswerth. Dieselbe war zwar an Stärke

in keiner Weise mit der Infiltration der tuberculösen oder syphilitischen Processe zu vergleichen, wies aber doch einen erheblicheren Grad auf, als er im allgemeinen der Paralyse eigen ist. Wir werden in derselben wohl nicht mit Unrecht einen Ausdruck für die Acuität des Processes zu erblicken haben. Ebenso fällt die Stärke der Infiltration in den Wandungen und in der Umgebung der Hirngefässe auf; erwähnt möge auch noch die ganz allgemeine sich auf das Rückenmark erstreckende Füllung der Gefässe mit Blut werden. Wie immer war es auch hier in der Rinde zu einer Neubildung von Gefässen durch Schlingen und Sprossenbildung gekommen. Für einen recht acut verlaufenden Process dürfte auch das Verhalten der Glia innerhalb des Stirnhirns sprechen, indem die Zahl jener protoplasmareichen Gliazellen sehr gross war, und sich in dem Gewebe bereits eine erhebliche Zahl jener bei der van Gieson'schen Methode ganz blass bleibenden Körnchenzellen vorfand. Daneben freilich bestanden auch bereits Veränderungen, die mehr ein chronisches Gepräge an sich hatten, so z. B. der sklerosirende Process in den obersten Schichten der Rinde. Dabei ergab die Untersuchung der Rinde in Bezug auf die Verarmung an Nervenfasern einen Befund, wie wir ihn bei weit vorgeschrittenen Paralysen vorfinden; wir müssen hierbei freilich eingestehen, dass wir Untersuchungen über die Schnelligkeit, mit welcher diese Fasern zu Grunde gehen, nicht besitzen.

Bei dem Patienten R. traten die ersten Krankheitserscheinungen von Seiten des Centralnervensystems im April 1896 auf, und zwar stellten sich Erscheinungen ein, die als Tabes dorsalis gedeutet wurden. Sicherlich waren in jener Zeit die sklerotischen Veränderungen in dem Rückenmark schon lange entwickelt, dieselben rechtfertigen die Diagnose der Tabes in soweit als es sich ja um eine degenerative Erkrankung der H.St. handelte. Auffallend bleibt dabei jenes in der Anamnese angegebene Symptom, dass Patient eines Morgens zum Gehen vollkommen unfähig war. Es fehlt leider jede Angabe, in wiefern der Patient die Herrschaft über seine unteren Extremitäten verloren hatte. Da der Patient allem Anschein nach aber seine unteren Extremitäten sehr bald wieder gebrauchen konnte und auch späterhin keine klinischen Erscheinungen darbot, welche auf das Vorhandensein einer Störung innerhalb der motorischen Bahnen hindeuten, und auch ein pathologischer Befund, der für das Vorhandensein eines zu einer gewöhnlichen Paraplegie führenden Processes spräche, fehlte, müssen wir wohl annehmen, dass es sich damals auch nicht um einen organischen, die motorische Bahn treffenden, und zu einer Lähmung führenden pathologischen Vorgang gehandelt hat. Wahrscheinlich dürfte es sich um ein bei der Tabes ja zuweilen beobachtetes, in Folge einer plötzlichen Schwäche-

anwandlung auftretendes Zusammenbrechen der Beine gehandelt haben. Fraglich dürfte es sein, ob auch damals bereits jene anderen, ich will der Kürze halber einfach sagen, myelitisartigen Veränderungen im Gebiete der H.St. bereits bestanden haben. Diese Frage dürfte zu verneinen sein. Einmal weist schon der pathologisch anatomische Befund darauf hin, dass hier ein acuter Process obwaltet, dann aber müssten derartig weit ausgedehnte Processe schon früher zu viel folgenschwereren Erscheinungen geführt haben. So wird man zu der Annahme gedrängt, dass sich dieser Process erst in der letzten Zeit vor dem Tode entwickelt hat. Ich habe vorher bereits darauf hingewiesen, dass es sehr schwer ist, diesen Process zu classificiren. Bei jedem derartigen Versuche müsste ja eigentlich die ganze Frage über die Natur der Myelitis sowie der als Sklerose bezeichneten Processe aufgerollt werden; Fragen, die bisher eine endgültige, allgemein anerkannte Lösung nicht gefunden haben. In dem vorliegenden Falle wird es sich vor Allem um die Entscheidung handeln, ob wir hir zwei verschiedenartige Processe im Gebiete der H.St. vor uns haben, oder nur einen Process in verschiedenen Alters- resp. Entwickelungs-Stadien. Ich selbst möchte entschieden das letztere annehmen, wenngleich ich vorher, um mich kurz ausdrücken zu können, die acut erscheinenden Veränderungen als myelitisartige den chronischen gegenüber gestellt habe. Es würde sich demnach um denselben Process handeln, der chronisch begonnen und dann einen acuten Nachschub erfahren hat. Bezeichnen müssten wir den ganzen Process als einen degenerativen, als einen krankhaften Vorgang, der die nervösen Elemente befallen nnd secundär die Glia in Mitleidenschaft gezogen hat. Das Auftreten der so zahlreichen Körnchenzellen, die meiner Auffassung nach in ihrer weitaus grössten Zahl aus den Gliazellen hervorgegangen sind, würde dann eben durch das plötzliche und weitverbreitete Zugrundegehen der Nervenfasern bedingt sein.

Ebenso wie diese Veränderungen im Rückenmark scheinen auch eine Reihe von pathologischen Processen innerhalb des Gehirns neueren Datums zu sein; es spricht hierfür das Fehlen ausgedehnter sklerotischer Processe in der Rinde, der Reichthum an protoplasmareichen Gliazellen, die kleinzellige Infiltration und der Kernreichthum in der Umgebung der Gefässe und innerhalb der weichen Häute, sowie das anscheinend ganz acute Zugrundegehen von Nervenfasern innerhalb der weissen Substanz, auf welches das Vorhandensein der zahlreichen Körnchenzellen hindeutet. Einzelne sklerosirnde Processe scheinen aber auch hier bereits älteren Datums zu sein. Auf welche Zeit der Beginn des Faserschwundes zu verlegen ist, entzieht sich unserer Beurtheilung,

höchstens könnte man annehmen, dass dieser so erhebliche Ausfall von Fasern erst in der letzten Zeit aufgetreten ist, da er sonst doch wohl schon früher klinische Erscheinungen hervorgerufen hätte.

Bei dem Kranken haben sich die ersten Krankheitserscheinungen auf psychischem Gebiete Ende Juni kurz nach einer intensiven antiluetischen Behandlung bemerkbar gemacht, um dann in rapider Weise zuzunehmen und bereits am 17. Juli zum Tode zu führen. Man wird hier doch wohl an einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Schmierkur und der acuten Verschlimmerung denken müssen. Ich habe vorher bereits einen anderen Fall angeführt, in welchem gleichfalls nach einer Schmierkur eine rapide, alsbald zum Tode führende Verschlimmerung auftrat. Aehnliche Erfahrungen sind ja auch sonst nicht so selten gemacht worden, und haben dahin geführt, dass von vielen Seiten von der Einleitung einer mercuriellen Kur gewarnt worden ist. Die meisten Beobachter haben sich dabei leider damit begnügt ihre Meinung zu sagen, ohne das ihrer Ansicht zu Grunde liegende Beobachtungsmaterial zu veröffentlichen. So kommt es, dass sich in der Literatur allerdings nur wenige, hierher gehörige Fälle haben auffinden können. Sehr prägnant sind die beiden von Zacher[1]) veröffentlichten Beobachtungen, die mir allerdings nur im Referat zugänglich gewesen sind. In beiden Fällen handelte es sich um Kranke, die nach kurzem Bestehen der Erscheinungen der Paralyse einer Schmierkur unterzogen wurden, eine acute Verschlimmerung ihres Leidens erlitten und unter deliriumartigen Erscheinungen zu Grunde gingen.

Allerdings sind in der neneren Zeit auch wieder Beobachtungen veröffentlicht worden, in welchen die antiluetische Kur von gutem Erfolge gewesen sein soll. Es schien mir desto mehr wünschenswerth, auch wiederum einmal auf die eventuellen ungünstigen Folgen dieser Behandlung aufmerksam zu machen.

Im wesentlichen lässt sich somit der pathologisch anatomische Befund in den 4 letzten von mir aufgeführten Krankheitsfällen mit dem klinischen Krankheitsverlaufe wohl vereinbaren. Den ersten derselben werden wir freilich mangels jeder genaueren Untersuchung hier ausser Acht lassen müssen. In dem 2. und 3. Falle machen die aufgefundenen Veränderungen innerhalb des Centralnervensystems, soweit sich dies bei unseren bisherigen Kenntnissen beurtheilen lässt, durchaus den Eindruck,

1) Zwei Fälle von sogenanntem Delirium acutum bei Dementia paralytica, hervorgerufen durch eine Schmiercur. Psychiatrische Bladen Bd. 11. Lief. 1. Referat in der Zeitschr. für Psych. Bd. 50.

als ob sie in ihren Anfängen nicht über wenige Monate zurückreichen. Etwas anders liegen die Verhältnisse in dem 4. Falle. Hier ist der sklerosirende Process innerhalb der HSt. des Rückenmarkes sicherlich älteren Datums. Aber auch hiermit stimmen die klinischen Erscheinungen überein, denn als die ersten Krankheitserscheinungen auftraten, musste ja der Process in dem Rückenmark bereits eine gewisse Ausdehnung haben. Wahrscheinlich ist es sogar, dass derselbe eine längere Zeit hindurch vollkommen symptomlos verlaufen ist. Wir können daher eigentlich, wenn wir ganz strenge und correct sein wollen, auf Grund dieses Befundes diesen Fall nicht ohne weiteres der galoppirenden Paralyse zurechnen. Er würde vielmehr eigentlich den mehr chronischen Paralysen mit deliriumartigen Endstadien an die Seite zu stellen sein. Er zeigt übrigens auf das deutlichste, dass zur Beurtheilung des ganzen Krankheitsprocesses die mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems unerlässlich ist, und dass somit die unter der Bezeichnung der galoppirenden Paralyse veröffentlichten Fälle, in welchen die Untersuchung nicht in dieser Weise durchgeführt ist, als vollkommen beweiskräftig nicht angesehen werden können; so z. B. die Fälle von Mendel[1]), Zacher[2]), Kundt[3]), Brassert[4]) und Sioli[5]).

Ebenso aber wie dieser 4. Fall einen Uebergang zu der vorher geschilderten Verlaufsform, wie sie uns die Kranken Franz H. und Fritz H. aus Cassel darboten, darstellt, lassen sich auch gewisse Uebergangsformen von der Verlaufsart bei den anderen 3 Kranken zu den sonstigen acut verlaufenden Formen auffinden. Es ist dies ja auch nicht anders denkbar, denn schliesslich handelt es sich ja immer um denselben, wenn auch vielgestaltigen Krankheitsprocess. Trotzdem dürfte es sich der schnellen Verständigung wegen empfehlen, die schnellverlaufenden Paralysen den gewöhnlich so chronischen Formen gegenüber zu stellen. Unter diesen acut verlaufenden Paralysen könnte man, wie ich es auf Grund der klinischen Bilder gethan habe, von schnellverlaufenden, acuten Paralysen und von galoppirenden, foudroyanten Paralysen sprechen. Während die erstgenannten nur dadurch ausgezeichnet sind, dass das Leiden einen abgekürzten, stürmischen Verlauf nimmt, würden die letztgenannten dadurch characterisirt sein, dass bei ihnen nach einem kurzen

1) loc. est 317.
2) Neurol. Centralbl. 1891.
3) Neurol. Centralbl. 1894.
4) Zeitschr. für Psych. Bd. 55.
5) Charité-Annalen. IV. Jahrgang. 1877.

Prodromalstadium Erscheinungen vom Character des Delirium acutum auftreten, unter welchem der Kranke rapid zu Grunde geht. Neben diesen Verlaufsformen würden jene Fälle noch eine besondere Stellung einnehmen, in welchen nach einem mehr chronischen Krankheitsverlaufe plötzlich dieser deliriumartige Symptomencomplex auftritt und das Schicksal des Kranken besiegelt.

Ich möchte nicht unterlassen, meinem verehrten bisherigen Chef und Lehrer Herrn Prof. Tuczek auch an dieser Stelle meinen Dank für die Ueberlassung des dieser Arbeit zu Grunde liegenden Materials auszusprechen.

XII.

Ueber secundäre Degeneration und Atrophie im Hirnschenkelfuss und Schleifenfeld nach einem Herd in der Insel und dem Fuss der unteren Stirnwindung.

Von

Dr. **Hösel,**

Oberarzt der Königl. sächsischen Heil- und Pflegeanstalt Zschadrass.

(Hierzu Tafel XIV und XV.)

Die Untersuchungen, die den folgenden Betrachtungen zu Grunde gelegt sind, wurden bei der mikroskopischen Bearbeitnng eines Gehirns gewonnen, das einer 53 jährigen blödsinnigen Frau Pr. angehörte, die im November 1890, ein Jahr vor ihrem Tode, einen apoplectischen Insult durchmachte, der klinisch unter dem Bild einer rechtsseitigen Hemiplegie mit Aphasie in die Erscheinung trat.

Etwa 3 Monate vor dem letalen Ausgang trat ein erneuter Anfall auf, der sich nur in leichter Benommenheit und dem Auftreten tropischer Störungen, Blasenbildung an den Fingern, Füssen, Ellenbogen und Ohr der linken Seite äusserte

Den 6. October 1891 trat der Tod an Erschöpfung ein.

Da eine genaue psycho-neurologische Untersuchung des Falles in Folge des hochgradigen Blödsinns der Kranken nicht möglich war, kann ich eine eingehende Schilderung der klinischen Krankheitserscheinungen nicht machen. Ich beschränke meine Untersuchungen daher nur auf die Befunde, die die pathologisch-anatomische Prüfung des Falles mir darbietet.

Diese ergiebt nach der Härtung des Gehirns in Müller'scher Flüssigkeit und nach Zerlegung desselben in Schnittserien in der Meynert'schen Axe, die theils mit Carmin theils nach Weigert-Pal

gefärbt wurden, in Bezug auf Heerd, Längsfaserung im Hirnschenkelfuss und Schleifenfeld Folgendes:

A. Herde.

Es zeigt sich ein alter Bluterguss in dem Marklager der linken Insel.

Die Begrenzung desselben hält sich im Wesentlichen an die Form der Insel, von welcher nur die Rinde mit der dicht unter ihr liegenden Markschicht als laterale Grenze zu erkennen ist.

Medial bildet die äussere Fläche des Putamen die Grenze, von welchem besonders in seinen vorderen Abschnitten etwa ein Drittel seines Querschnittes schalenförmig abgewühlt ist.

Ventralwärts hält sich der Herd an die basale Begrenzung der Insel, ohne in das Marklager des Temporallappens einzudringen. Nach oben vorn greift er über auf das über der inneren Kapsel liegende Marklager des hintersten Abschnittes der unteren Stirnwindung und hat sich in den Fuss dieses Abschnittes und den der Centralwindungen hineingewühlt.

Die Temporal- und angrenzenden Windungen des Parietallappens, sowie die Sehstrahlung lässt er intact.

Die Capsula externa, das Claustrum und die Capsula extrema sind total in dem Herd aufgegangen.

Die Capsula interna ist erhalten und primär von dem Bluterguss nicht berührt. Auf allen Schnitten ist sie als Ganzes deutlich zu erkennen, sowohl in ihrem vorderen wie hinteren Schenkel. Sie zeigt nur secundär ausgelöste pathologische Veränderungen und zwar in ihrem hinteren wie vorderen Schenkel.

Neben diesem Heerd in der Insel zeigt sich in Form eines nach unten gerichteten Keiles ein zweiter im äusseren Kern des linken Thalamus opticus.

Dieser wird von dem ersteren getrennt durch die innere Kapsel. Er bildet somit einen selbstständigen mit jenem nicht im unmittelbaren, räumlichen Zusammenhang stehenden Bluterguss.

Derselbe sitzt in der hinteren Hälfte des Thalamus und ist medial von der inneren Kapsel in den äusseren Kern und die Gitterschicht eingekeilt.

B. Secundäre Veränderungen.

1. Rückenmark und Medulla oblongata.

Im Rückenmark und verlängerten Mark beschränkt sich die secundäre Degeneration lediglich auf das Gebiet der Pyramidenbahn. Dieselbe weicht in ihrem Verhalten von den bisherigen Ergebnissen der Untersucher nicht ab.

Die Morphologie der übrigen Bestandtheile besagter Gehirngebiete ergiebt keine pathologischen Veränderungen, weder was die Faserung derselben betrifft, noch was die Zellenmassen angeht.

Insbesondere ist eine deutliche Affection in der Olivenzwischenschicht und Schleifenschicht der unteren Brückenabschnitte und in den Kernen der motorischen und sensiblen Hirnnerven bei Palfärbung der Praeparate nicht erkennbar, ebensowenig in der Fasermasse derselben.

2. Brücke. Fig. 1 und 2.

A. Brückenfuss.

Die distalsten Abschnitte des Brückenfusses zeigen, dass die Degeneration nicht bloss die Querschnitte der Pyramidenfaserung befallen hat, sondern auch noch solche, die der Längsfaserung in der Umgebung der Pyramidenfasern angehören. Im Verlauf durch die distale Hälfte des Brückenfusses vergrössert sich nämlich das Degenerationsfeld in derselben. Die degenerirte Fasermasse ist grösser als sie der Masse der degenerirten Pyramide in der Medulla oblongata entspricht. Das Degenerationsfeld nimmt an Umfang zu und erstreckt sich hier auf sämmtliche Faserquerschnitte des Brückenfusses. Es befindet sich demnach die gesammte Längsfaserung des Brückenfusses in dessen distaler Hälfte im Zustande der secundären Degeneration. Man sieht auf der kranken Seite keinen einzigen gesunden Markfaserquerschnitt zwischen dem Stratum profundum und superficiale.

Die Querfaserung des Brückenfusses dagegen ist gesund mit Ausnahme seines distalsten Theiles.

Fig. 1 zeigt die Verhältnisse.

Auf der gesunden Seite sieht man um die Pyramidenfasern einen Theil Querfasern, die links degenerirt sind (fr. Bbahn). Diese Fasern kommen aus den in der Umgebung der Raphe gelegenen medio-ventralen Gebieten des gleichseitigen Brückenfusses, liegen im Bogen um die Pyramidenquerschnitte herum und treten dann lateral in dieselben hinein, um sich mit ihnen zu vermischen. Auf der Fig. 1 sieht man deutlich die degenerirten Bündel, die nicht der Pyramidenbahn angehören, lateral ins Pyramidengebiet eintreten. (X = gesunde, X1 = degenerirte Fasern.) An höher gelegenen Schnitten laufen sie nicht mehr um die Pyramiden herum, sondern dringen mehr direct in das die Pyramidenbahnen umgebende Terrain, ohne dass man sie aber von den eigentlichen Pyramidenfasern unterscheiden könnte.

Weiter cerebralwärts wird das degenerirte Gebiet im Brückenfuss an Umfang immer grösser. Es erreicht in Höhen, die dem Ursprungsnivau des Trigeminus entsprechen, etwa den doppelten Umfang von der Degenerationsfläche der Pyramiden im verlängerten Mark. Die Degeneration hält sich fortgesetzt nur an die Längsfaserung und verläuft hauptsächlich in den ventralen Abschnitten des Brückenfusses. Die lateral-dorsalen Gebiete der vorderen Brückenhälfte zeigen das gewöhnliche Aussehen.

Die Querfaserung des Brückenfusses, das Stratum profundum complexum u. superficiale ist normal. Auch die einströmenden Brückenschenkel mit ihren Fasermassen erscheinen beiderseits gesund. (Pedunculus cerebelli ad pontem.)

Die im Stratum superficiale und profundum liegenden Zellennester zeigen keine wesentliche pathologische Veränderung. Die Zellen sind auf beiden Seiten, sowohl der Zahl nach als auch der Form und cellulären Beschaffenheit nach gut entwickelt. Es sind meist grosse Zellen, die in Haufen zusammen liegen. Dagegen ist das intercelluläre Gewebe viel lockerer und

morscher. Auch liegen die Zellen an manchen Stellen dichter an einander, da das interstitielle Gewebe geschrumpft, zum Theil ganz geschwunden ist. Ein Zugrundegehen von Zellen selbst ist aber nicht zu beobachten.

B. Brückenhaube.

In der Brückenhaube der vorderen Brückenhälfte zeigt sich eine secundäre Degeneration im linken Schleifenfeld.

Die Degeneration beginnt für das blosse Auge sichtbar zu werden in Höhen, die distal vom Trigeminusaustritt liegen. Die degenerirten Fasern sind zu kleinen Bündeln angeordnet und liegen ganz zerstreut unter den gesund gebliebenen und zwar nur in den medialen Parthieen der Schleifenschicht.

Wesentlich weiter distalwärts verschwinden sie allmälig und es sind immer weniger degenerirte Fasern in dem sonst gesunden Schleifenfeld zu finden.

Fig. 2 erläutert die Verhältnisse.

Man sieht die Fasern zwischen den Querfasern des Corpus trapezoides in dem medialsten Schleifenantheil unter ganz gesunden Schleifenfasern liegen. Sie tragen deutlich die Zeichen secundärer Degeneration, sind blass, farblos, gelatinös, die gesunden tiefblau. Sie liegen aber ganz zersteut unter den gesunden, verschwinden gleichsam unter ihnen. Man sieht sie in diesen Höhen deutlich nur bei mikroskopischer Betrachtung. Weiter distalwärts wird aber auch dies immer schwieriger und in Gebieten, die nur um Weniges tiefer liegen, treten sie nur noch so vereinzelt auf, dass man die Schleifenschicht für normal halten könnte.

Die übrigen, nicht besonders erwähnten Faser- und grauen Kernmassen der Brücke zeigen nichts Pathologisches.

3. Vierhügel. Fig. 3 und 4.

A. Vierhügelfuss.

Die Degeneration der Längsfaserung des Brückenfusses besteht auch in ihrem Verlauf durch den Brückenfuss der Vierhügelgegend und nimmt auch hier hauptsächlich die ventralen Gebiete zwischen Stratum complexum und superficiale ein. Während sie aber in der distalen Brückenhälfte die gesammte Längsfaserung befallen hatte, treten jetzt am lateralen und dorsalen Rand desselben gesunde Längsfasern auf, die früher nicht zu beobachten waren. (Fig. 3 temp. Brbahn.)

Diese Fasern wenden sich weiter cerebralwärts in den lateralen Abschnitt des Hirnschenkelfusses.

B. Vierhügelhaube.

Die degenerirten Fasern der Schleifenschicht, sammeln sich zu einem Querschnittsfeld, das der Raphe näher rückt und sich von der übrigen Schleifenschicht immer mehr als ein Ganzes abhebt. Auf Fig. 3 sieht man das Feld neben der Raphe links im Zustand der secundären Degeneration. Es ist die „Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuss“.

Ausser dieser sind noch weitere Bestandtheile der Schleifenschicht secundär verändert.

Während nämlich auf der gesunden Seite aus dem lateralen und ventralen Abschnitt des rechten Schleifenhaupttheiles tiefschwarzgefärbte Fasern in leicht geschwungenem Verlauf sich nach den dorsolateralen Reihen des Brückenfusses begeben und in die laterale Abtheilung des Brückenfusses laufen, Fasern, die Flechsig „Fussschleife" nannte, fehlen diese Fasern links vollständig.

Der Schleifenhaupttheil bildet links ein gegen den Brückenfuss hin scharf abgehobenes Gebilde, während rechts die Fasern der Fussschleife beide Gebiete überbrücken.

Weiter cerebralwärts mischen sich die Fasern den gesunden Fasern des lateralen Abschnittes des Hirnschenkelfusses bei. Links besteht dementsprechend ein Ausfall von Fasern. Die Faserung des lateralen Brückenfussabschnittes ist hier gegenüber der rechten Seite viel lichter, die Faserzahl geringer, die ganze Gruppe nicht so tief gefärbt. Der Faserausfall in dieser Faserung ist ziemlich bedeutend.

Der linke Schleifenhaupttheil ist erhalten. Er zeigt seine deutliche Form. Aber er ist lichter, heller gefärbt als der rechte, zeigt somit auch einen Verlust an Markfasern an.

Betrachten wir Schnitte durch den hinteren Vierhügel, die etwas cerebraler liegen und zugleich den hintersten Abschnitt des Hirnschenkelfusses und des Pulvinars mitenthalten, so findet sich Folgendes: Fig. 4.

A. Hirnschenkelfuss.

Man bemerkt, dass der Brückenfuss sich zum Hirnschenkelfuss umwandelt. Von letzterem befinden sich die medialen drei Fünftel im Zustand der secundären Degeneration.

Nur der laterale Abschnitt weist gesunde Fasern auf. Dieselben sind aber gegenüber rechts in beträchtlicher Minderzahl, entsprechen etwa nur zwei Drittel der Fasermasse der rechten Seite. Die Uebrigen sind zu Grunde gegangen.

Die Fasern der „Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuss" treten in das mediale Feld des Hinterschenkelfusses, bilden anfangs zwar noch einen abgrenzbaren selbstständigen Bestandtheil, gehen aber später unter den übrigen degenerirten Fasern desselben allmälig verloren. Sie mischen sich der degenerirten Faserung der medialen drei Fünftel des Hirnschenkelfusses bei.

Die Fussschleife liegt rechts zu kleinen Bündeln angeordnet in dem lateralsten Winkel des Stratum intermedium, dem lateralsten Fünftel des Hirnschenkelfusses auf. Ihre Fasern sind hier schräg getroffen. Vom Hirnschenkelfuss sind sie durch eine kleine BrückeGewebes des Stratum intermedium getrennt. Links fehlen sie.

B. Vierhügelhaube.

Der Haupttheil der Schleife hat sich in die von mir beschriebenen zwei Abtheilungen getheilt, in eine mediale, dem rothen Kern angrenzende,

und eine laterale, die dorso-lateral von dieser liegt. Beide Abtheilungen sind in diesen Höhen wieder normal und ohne erkennbare pathologische Eigenthümlichkeiten.

Der lateralen Abtheilung mischt sich die Faserung des hinteren Vierhügelstieles bei.

Die Faserung der übrigen Theile des hinteren Vierhügelganglions, ferner die Fasern der Corpora geniculata und der Sehstrahlung sind intact. Der hinterste Theil des Pulvinar ist beiderseits noch unverändert.

Auch der zwischen dem Corpus geniculatum internum und externum und dem ventralsten Abschnitt des Pulvinar gelegene Monakow'sche hintere Thalamuskern erscheint intact.

Die Stabkranzfaserung des hintersten Abschnittes des Pulvinars ist beiderseits gut erhalten. Einzelne Fasern laufen über den äusseren und über den inneren Kniehöcker nach dem vorderen Vierhügelganglion durch den vorderen Vierhügelstiel.

Der hinterste Abschnitt des äusseren Linsenkerngliedes ist intact, ebenso die Stabkranzfaserung des hintersten Abschnittes der Capsula interna, die vor der Sehstrahlung liegt.

4. Schnitte durch das Pulvinar. Fig. 5, 6 und 7.

Das Pulvinar zeigt sich auf der gesunden Seite in der gewöhnlichen Weise. Links fällt in dasselbe das hintere Ende des Thalamusheerdes und hat hier seinen centralen Theil zerstört. Es zeigt eine kleine Höhle, in Folge deren das ganze Gebilde etwas zusammengesunken ist und kleiner und geschrumpfter erscheint als rechts.

Die Umgebung des Heerdes ist secundär erweicht. In dem vorhandenen Gewebe liegen Schollen und Klumpen strukturloser Beschaffenheit, Zellen sind nicht vorhanden. Die Zerstörung beschränkt sich aber hier noch allein auf das Pulvinar. Der hintere Thalamuskern von Monakow ist nicht zerstört. Er zeigt normale Zellbestandtheile.

Nur seitlich in den dorsalen Theilen des äusseren Thalamuskernes zeigt sich noch ein Theil des Herdes, greift aber auch hier noch nicht wesentlich ventral herab, sondern beschränkt sich auf den dorsalsten Abschnitt des äusseren Kerns und der Gitterschicht.

Der hinterste Theil der inneren Kapsel mit der Sehstrahlung ist intact. Etwas weiter vorn liegt der in der Entwicklung begriffene ventrale Thalamus-Kern vent. c. von Monakow im Gebiet der secundären Erweichung, ebenso der hinterste Abschnitt des Kernes vent. a. von Monakow. Auf Carminschnitten sieht man auf der gesunden Seite das Zellenlager vent. a. und c. ganz deutlich, links ist es zerklüftet und hat seine Form eingebüsst. Einzelne gesunde Zellindividuen sind noch erhalten, der grösste Theil ist aber pathologisch verändert und hat seine Structur verloren.

Ein Theil der Markfaserung ist ebenfalls noch erhalten, besonders in den ventralsten Parthieen des Kernlagers vent. a. Am meisten sind die dorsaler

gelegenen, in das Pulvinar reichenden Theile desselben der Zerstörung anheimgefallen.

Die Fasermasse der lateralen und medialen Abtheilung des Schleifenhaupttheils ist beiderseits deutlich erkennbar (Fig. 5). Sie ist nach Ausdehnung, Lage, Form, Tinction nicht krankhaft verändert.

Die Sehstrahlung und die Faserung des Corp. genicul. extern., sowohl dessen Markkapsel wie seine centrale Faserung ist gesund.

Die drei medialen Fünftel des Hirnschenkelfusses sind degenerirt. Nur die lateralen enthalten gesunde Fasern. Hierbei sieht man, dass die am lateralsten beziehentlich dorsalst gelegenen Fasern desselben sich nicht in die innere Kapsel begeben, sondern ventral ziehen und im Bogen sich medial an die Markkapsel des Corpus geniculatum externum anlegen. Die übrigen Fasern des lateralen Hirnschenkelfünftels dagegen, die dorsalwärts zur inneren Kapsel ziehen, sieht man aus den mehr mittleren und peripher gelegenen Theilen des Hirnschenkelfusses stammen. (Fig. 6.)

Zeigen sich die medialen Fünftel auch hier noch deutlich im Zustand der secundären Degeneration, so kann man doch andererseits auch bemerken, dass sich von jetzt ab auch gesunde und zwar ganz feine Fäserchen in ihnen einstellen.

(Auf der Fig. 5 ist der mediale Abschnitt des Fusses etwas zu dunkel dargestellt, und erweckt den Anschein zu vieler gesunder Fasern. Fig. 6 giebt an der Stelle die Verhältnisse besser wieder.)

Die „Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuss" ist in die degenerirten Theile der medialen drei Fünftel des Hirnschenkelfusses getreten und ist nicht mehr als gesondertes Bündel auszuscheiden.

Die Fussschleife ist wieder im lateralen Winkel des rechten Stratum intermedium gelegen, durch kleine Brücken normalen Gewebes vom lateralen Abschnitt des Hirnschenkelfusses getrennt (Fig. 7). Die Sehstrahlung hat ihre letzten Fasern durch die innere Kapsel gesandt.

An ihrer Stelle tritt die Faserung des gesunden lateralen Hirnschenkelfuss-Fünftels durch dieselbe.

Vom Thalamusherd bemerkt man, dass er die ganze linke Gitterschicht zerstört hat und den centralen Theil des Pulvinar. Zwischen beiden liegt noch eine Parthie erweichten Pulvinargewebes.

Der laterale und ventrale Thalamuskern liegen im Erweichungsgebiet des Herdes. Sie zeigen nur structurloses Gewebe, besonders in ihren dorsalen Abschnitten. Vereinzelte gesunde Fasern sind noch erhalten.

Was die weitere Beschreibung der im Thalamus opticus gelegenen pathologischen Veränderungen anbelangt, so ist dieselbe für die gestellte Aufgabe, nur die Degeneration im Hirnschenkelfuss und der damit im Zusammenhang stehenden Fasern im Schleifenfeld zu erörtern, für den vorliegenden Zweck, unnöthig.

Zu bemerken ist nur noch, dass die innere Kapsel sowohl in der Gegend ihres Kniees, wie in den hinteren Abschnitten ihres vorderen Schenkels ebenfalls Degeneration aufwies, in den vordersten Abschnitten des vorderen

Schenkels dagegen einfache Atrophie, in Folge deren sie bis zur Hälfte ihres Breitendurchmessers verschmälert erscheint.

Die übrigen Veränderungen im Thalamus opticus, ein nachzuweisender totaler Schwund des vorderen Kerns und die damit zusammenhängenden anderweiten secundären Veränderungen in den Thalamusstielen u. s. w. behalte ich einer anderweiten Bearbeitung vor.

Der Zweck der vorliegenden Arbeit ist der, die secundär veränderte Längsfaserung des Hirnschenkelfusses und des Schleifenfeldes des Falles genau zu besprechen.

Epikrise.

Die Längsfaserung des Hirnschenkelfusses.

Wir haben gesehen, dass in unserem Fall die Längsfaserung des Hirnschenkelfusses in den medialen 3 Fünfteln eine secundäre Degeneration, in den lateralen 2 Fünfteln eine einfache Atrophie aufwies.

Wir haben weiter gesehen, dass die betroffenen Fasergebiete abwärts theils in den Brückenfuss theils in die Brückenhaube und zwar in das Schleifengebiet derselben zu verfolgen waren.

1. Die „Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuss."

(Synonym: „Mediale Schleife Flechsig's," mediale accessorische Schleife von Bechterew).

Wir fanden an der Uebergangsstelle des Brückenfusses in den Hirnschenkelfuss die „Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuss" im medialsten Fünftel des letzteren liegen. (Fig. 3 und 4). Von da aufwärts schwang sie sich lateral um die Peripherie des Hirnschenkels herum ins degenerirte Gebiet der medialen 3 Fünftel. Die lateralen Fünftel waren frei von jeder Degeneration. (Fig. 5, 6, 7). Distalwärts begab sie sich in das Schleifenfeld. (Fig. 2 und 3). Sie nahm daselbst zunächst den an der Raphe gelegenen Abschnitt der Schleifenschicht ein und verlief dort als geschlossener Zug bis hinab in die mittleren Brückenhöhen.

Hier verlor sie den Character eines geschlossenen Bündels und zerstreute sich unter die medialst gelegenen Fasern des Schleifenhaupttheils. Weiter hinab war die Verfolgung erschwert, da die degenerirten Fasern allmählich mehr und mehr unter den gesunden verschwanden und an Zahl abnahmen. In der Medulla oblongata konnten in der Schleifenschicht keine degenerirten Fasern mehr nachgewiesen werden.

Im Hirnschenkelfuss nahm sie anfangs das medialste Fünftel desselben ein. Später und in höher gelegenen Ebenen trat sie lateral-

wärts in die übrige degenerirte Masse des Hirnschenkelfusses, ohne dass sie im vorliegenden Fall weiter direct verfolgt werden konnte.

Wohin begiebt sich dieselbe?

Zunächst können wir in unserem Fall mit positiver Sicherheit feststellen, dass sie nicht in den lateralen Abschnitt des Hirnschenkelfusses eintritt.

Dieser Theil zeigte zwar Schwund von Fasern, nicht aber eine Degenerationsstelle, die der Ausdehnung der Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuss im Brückengebiete entsprach. Zeigte sich diese aber hier degenerirt, so musste sie, da sie doch in centrifugaler Richtung vom Grosshirn her zur Degeneration gebracht war, auch im Hirnschenkel als degenerirt auftreten. Im lateralen Abschnitt des Hirnschenkelfusses war aber keine Degenerationsstelle, ergo konnte sie daselbst nicht verlaufen. Dies ergiebt sich aus meinem Fall ganz positiv. Hiermit in Widerspruch stehen aber die Angaben der Autoren, besonders Obersteiner's und Schlesinger's, zum Theil die Hoche's.

Obersteiner[1]) lässt die Fasern im lateralsten Abschnitt des Hirnschenkelflusses verlaufen. (sub. 6. seines Schemas).

Schlesinger[2]) schreibt: „Die letzteren (= die Fasern der Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuss und der lateralen pontinen Bündel) kommen noch im Hirnschenkelfuss in sehr räumliche Beziehungen zu einander, da bekanntlich das Bündel von der Schleife zum Fusse sich um den Fuss des Grosshirnschenkels schlingend, in den lateralen Antheil des letzteren gelangt, während die „lateralen pontinen Bündel", wie erwähnt, in denselben Antheil einstrahlen."

Hoche[3]) schreibt: „Die alleräussersten Parthieen des Fusses, die Gegend des „Bündels von der Schleife zum Fuss" ist frei von jeder Degeneration." Also auch er nimmt die alleräussersten Parthieen des Hirnschenkelfusses als die Stelle an, in der die „Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuss" cerebralwärts zu verfolgen ist.

Gegen diese Verlaufsweise spricht positiv die Verlaufsweise meines Falles.

Aber auch die Entwickelungsgeschichte spricht dagegen.

---

1) Obersteiner, Anleitung zum Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 1901. S. 399.

2) Schlesinger, Beiträge zur Kenntniss der Schleifendegeneration. S. 83. Arbeit aus dem Institut für Anatomie und Physiologie. 1886. IV. Heft.

3) Hoche, Beiträge zur Anatomie der Pyramidenbahn und der oberen Schleife. Dieses Archiv Bd. 30. S. 108.

v. Bechterew[1]) schreibt: „Die accessorische mediale Schleifenbahn oder die mediale Schleife (sensu proprio) hat einwärts von der Schleifenschicht ihre Lage. In der Ebene des unteren Abschnittes der Pedunculi cerebri liegt sie um den medialen Theil des Hirnschenkelfusses und lagert sich in dem dritten Viertel des letzteren — von aussen nach innen gezählt — medial von der Pyramidenbahn."

Ferner spricht dagegen ein von Probst[2]) in neuerer Zeit veröffentlichter Fall, in dem er die betreffenden Fasern folgendermassen verlaufen lässt.

„Dort, wo das Corpus trapezoides beginnt und die Schleife sich lateral verbreitert, finden sich im centralen und medialen Antheil der medialen Schleife Fasern in kleinen Bündeln beisammenliegend, welche atrophisch sind, bei Pal'scher Färbung einen Schwund ihrer Markscheiden aufweisen.

Diese Bündelchen sind hier wenig zahlreich vorhanden, doch treten im weiteren Verlauf immer noch neue hinzu, die ebenfalls atrophirt sind; sie suchen sich später zu vereinigen und scheinen sich gegen die Medianlinie hinzudrängen" (S. 782). „Die oben erwähnten atrophischen Bündel im centralen Theil der medialen Schleife, besonders im medialen Antheil, nehmen hier ein grösseres Areal ein, indem neue Bündelchen hinzutreten" (S. 783). Und S. 784 „die oben beschriebenen afficirten Bündel, die früher zerstreut im centralen Theil der medialen Schleife gelegen waren, sammeln sich nun immer mehr medianwärts und ziehen centralwärts zum Hirnschenkelfuss." „In der Höhe des N. opticus findet man auf Horizontalschnitten im Hirnschenkelfuss dessen mittleres Fünftel vom Krankheitsprocess ergriffen." S. 819 „Im Hirnschenkelfuss war die mediale und laterale Parthie ganz intact."

Probst beschreibt hier den Verlauf der Fasern fast genau so wie ich und lässt dieselben auch in die mittleren Theile des Hirnschenkelfusses eintreten.

Auf welche Weise und auf Grund welcher Untersuchungen Obersteiner und Schlesinger zu ihren Anschauungen gekommen sind, weiss ich nicht. Ich habe die Vermuthung, dass sie die Untersuchungsergebnisse Spitzka's, der die betreffenden Fasern bei Thieren im lateralsten Hirnschenkelfussabschnitt liegend fand, auf die Verhältnisse beim Menschen übertragen haben.

---

1) v. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 1899. S. 320.

2) Probst, In den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen. Dieses Archiv Bd. 30. S. 782, 783, 784.

Der Fall Hoche dagegen, lässt bei anderer Deutung seiner Befunde, eine Auffassung zu, wie sie der meinen entspricht. Bei ihm waren nämlich nicht bloss die alleräusserste Parthie des Fusses frei von jeder Degeneratiou, sondern auch die medialen zwei Fünftel bis zur Pyramidenbahn (S. 107. l. c.) Es kann somit die in seinem Fall „von jeder Degeneration freie Schleife von der Haube zum Fuss" ebenso gut im medialen Abschnitt des Hirnschenkelfusses verlaufen, eine Auffassung, die nach meinen gemachten Darlegungen für den Menschen die einzig zulässige wäre.

Bei richtiger Würdigung der angezogenen Fälle und Zugrundelegung meines Falles scheint mir nach alledem festzustehen, dass beim **Menschen** die Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuss an der Uebergangsstelle des Brückenfusses in den Hirnschenkelfuss das mediale Fünftel, sodann aber das medial der Pyramidenbahn gelegene Fünftel des Hirnschenkelfusses einnimmt, **nicht aber in den lateralen Abschnitt desselben eintritt.**

Was die distalen Endstätten der Schleife von der Haube zum Fuss anbelangt, so konnte ich nach meinem Fall direct nicht nachweisen, wo ihre Fasern enden. Das allmälige Verschwinden und Abnehmen der degenerirten Fasern in dem Schleifenfeld unterhalb der mittleren Brückenhöhen würde aber gut mit den Untersuchungsergebnissen v. Bechterew's und Probst's übereinstimmen, die die Fasern in den verschieden hoch gelegenen motorischen Gehirnnervenkernen enden lassen.

In die Hinterstrangskerne treten diese Fasern nicht, stammen auch nicht aus ihnen, wie dies wenigstens für ein Viertel derselben Schlesinger annimmt.

Die Schleifenkreuzung und die aus den oberen Abschnitten der Hinterstrangskerne entspringenden Schleifenfasern, die Olivenzwischenschicht, die Schleifenschicht der unteren Brückenhälfte in meinem Fall waren alle intact, keine einzige zeigte die Symptome der secundären Degeneration.

Es bleibt noch die Frage zu beantworten, wie die Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuss corticalwärts weiter verläuft?

In meinem Fall konnte ich die in den medialen drei Fünfteln des Hirnschenkelfusses gelegenen Faserarten corticalwärts zwar nicht gesondert verfolgen. Trotzdem, glaube ich, lässt aber mein Fall einen Schluss auf den corticalen Ursprung derselben zu. Wir wissen, dass die Pyramidenfasern in den Centralwindungen enden und dass die

Fasern der medialen Fünftel des Hirnschenkelfusses vor diesen den vorderen Abschnitt des hinteren Schenkels der inneren Kapsel passiren und in den Stabkranz treten.

Wir wissen ferner, dass sie nach Heerden in den Centralwindungen und hinter diesen gelegenen Rindengebieten nicht degeneriren.

Die Fasern können demnach nur in den nicht den Centralwindungen angehörenden, krankhaft veränderten Rindengebieten meines Falles entspringen. Dies sind aber nur die Insel und die Stirnwindungen.

Nun sind aber weiter nach Heerden in der Insel und den Centralwindungen secundäre Degenerationen in der medialen Hälfte des Hirnschenkelfusses mehrfach beobachtet worden, nicht aber solche in der „Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuss". Da in meinem Fall aber ausser in den Centralwindungen und der Insel — der Heerd im Thalamus ist ausser Betracht zu ziehen — noch der Heerd auf den Fuss der unteren Stirnwindung übergegriffen hat, ist wohl der Schluss nicht ungerechtfertigt, dass der hinterste Abschnitt der Stirnwindungen die corticale Ursprungsstelle der „Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuss" darstellt.

Hiermit überein stimmt die Auffassung Flechsig's, v. Bechterew's. Auch die Fälle Hoche und Probst scheinen mir derselben nicht zu widersprechen.

Als weiteres Ergebniss ist zu notiren, dass die „Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuss" eine centrifugale Bahn ist. Sie sollte demnach eigentlich heissen „Schleife vom Hirnschenkelfuss zur Haube."

Endlich ergiebt sich, dass dieselbe eine directe Rindenschleife darstellt, die nicht in die Hinterstrangskerne tritt.

2. „Fussschleife".

(Synomym: Sensorische Bahn, weiter abwärts die zerstreuten accessorischen Bündel der Schleifenschicht darstellend-Bechterew. Laterale pontine Bündel der Schleife-Schlesinger).

Wir hatten gesehen, dass in unsrem Fall (Fig. 3) aus dem lateralen und centralen Abschnitt des rechten Schleifenhaupttheiles tiefschwarzgefärbte Fasern, in leicht geschwungenem Verlaufe sich nach dem dorsolateralen Theil des Brückenfusses begeben und weiter cerebralwärts zu kleinen Bündeln angeordnet in dem lateralen Winkel des Stratum intermedium dem lateralen Abschnitt des Hirnschenkelfusses aufliegen. Sie liegen daselbst als Schrägschnitte der Faserung des lateralen gesunden Hirnschenkelabschnittes auf. (Fig. 4—7.) Cerebralwärts ziehen sie mit, beziehentlich nach den Fasern des gesunden Hirnschenkelfussantheiles durch die innere Kapsel zum Grosshirn.

Distal verlaufen die Fasern der Fussschleife im ventralen Gebiet des Schleifenhaupttheils. Wie weit hinab dies geschieht, vermag ich nach meinem Fall nicht anzugeben, da auf der kranken Seite die Fasern zum totalen Schwund gebracht waren, auf der gesunden aber unter den unversehrten Fasern des Schleifenhaupttheiles verliefen.

Derselbe war links nur im Allg., allerdings auffallend lichter und faserärmer, und zwar in einem Grade, der dem Ausfall der Fussschleifenfasern sehr wohl entsprechen konnte. Die Lichtung nahm abwärts aber wieder ab und im unteren Brückengebiet zeigten die beiden Schleifenfelder keinen optisch erkennbaren Unterschied in der Tinction mehr auf. Hieraus folgte, dass die Fasern distalwärts allmälig eine Einbusse erfahren haben mussten und sich bis in die Medulla hinab nicht mehr im Schleifengebiet befunden haben konnten, sondern sich erschöpft haben mussten.

Die geschilderte Bahn halte ich für identisch mit den „lateralen pontinen Bündeln Schlesinger's" und mit den „zerstreuten accessorischen Schleifenbündeln Bechterew's". Sie ist ferner identisch mit der Fussschleife Flechsig's. Die Schilderung des Verlaufes der Faserung wie sie diese Untersucher[1]) geben, stimmt ganz mit der meinen überein.

Die Bahn ist aber weiter identisch mit den von Hoche beschriebenen Schleifenfasern seines Falles. Besonders bestimmt mich zu der Auffassung die Lage, die Hoche dieser Bahn in den obersten Brückenebenen und in dem Hirnschenkelfuss giebt.

Er schreibt: „Wenn wir den Hirnschenkelfuss in 5 Theile eintheilen, so sind die 2 medialsten Fünftel frei von jeder Degeneration; es schliesst sich dann nach aussen gehend in 3 Fünftel eine intensiv schräg gefärbte Degenerationsfigur in Gestalt eines stumpfen Kegels an, die Pyramidenbahn; in 4 Fünftel treffen wir ebenfalls Degeneration, die aber weder die Peripherie noch Substantia nigra berührt und gewissermassen eine Brücke darstellt zu einer ausgedehnteren Degenerationsfigur, die den medialen Theil des letzten Fünftels einnimmt und somit die Lagerung inne hat, die dem „sensiblen Antheil des Hirnschenkelfusses" zugeschrieben wird; die schräge Figur erreicht hier mit zum Theil schräg getroffenen Fasern die Substantia nigra, die im Uebrigen durch eine schmale sichelförmige Zone (Stratum intermedium) von den degenerirten Feldern getrennt bleibt."

„Mit der Entwickelung der Brückenfasern in den obersten Ponsebenen ändert sich nun das Verhältniss der degenerirten Pybahn zu

1) loc. cit.

der benachbarten Bahn, die im Hirnschenkelfuss nach aussen von ihr gelegen war. Die Fasern dieser Bahn treten in die mediale Schleife (-der Autoren- Schleifenhaupttheil von Flechsig) ein und zwar liegen sie in den höchsten Ponsschnitten aussen in dem Winkel, mit dem die mediale Schleife der Aussenwand des Pons anliegt; von den am meisten dorsalwärts gelegenen Pyfasern sind diese Fasern hier nur durch wenige quere Fasern getrennt. Sie liegen in kleinen Gruppen zwischen den normalen, ungefärbten Fasern der medialen Schleife."

Wenn man meine Figuren 3—5 genauer betrachtet, muss die Analogie der Fasern sofort in die Augen springen.

Hoche[1]) konnte die Fasern, die bei ihm degenerirt waren, auch weiter distalwärts verfolgen. Er schreibt darüber:

„Das Degenerationsfeld, welches im Hirnschenkelfuss aussen von der Pyramidenbahn gelegen ist, fanden wir in den obersten Ebenen des Pons in der Ecke der medialen Schleife. Dasselbe behält nun bis zur Ebene der Pyramidenkreuzung herab seine Lage in der oberen Schleife und macht sämmtliche Lageveränderungen derselben mit. Die Fasern dieses Schleifenantheils liegen während ihres ganzen Verlaufs in kleinen Gruppen beisammen, die von einander durch nicht degenerirte Schleifenfasern getrennt sind.

Zunächst wandert der degenerirte Schleifenantheil immer mehr der Mittellinie zu, die er im Niveau des Abducenskerns erreicht.

Eine gewisse Einbusse an Fasern erleidet das Feld schon auf dieser Wanderung, indem es eine Reihe von Fasern in der Richtung auf den motorischen Kern des gegenüber liegenden Trigeminus zu entsendet.

Weiter aber erschöpft sich dasselbe nach Hoche durch Abgabe von Fasern an den Facialis- und Hypoglossuskern der anderen Seite und „im Niveau des Beginns der Schleifenkreuzung besteht der degenerirte Schleifenantheil nur noch in einem schmalen Saum, der der Pyramidenbahn dicht anliegt."

„In die Schleifenkreuzung geht keine einzige degenerirte Faser mit ein; die Hinterstrangskerne haben keinerlei anatomische Beziehungen zu dem beschriebenen degenirten Schleifenfelde."

Hält man dieser Schilderung Hoche's meinen Befund entgegen, dem zu Folge der Schleifenhauptheil in den oberen Brückenetagen lichter und heller also faserärmer war, an tieferen Brückenkernen und in der Medulla oblongata aber wieder gleiche Tincturen mit dem rechten aufwies, so ist auch nach meinen Untersuchungsergebnissen die Abnahme und allmählige Erschöpfung der Fasern nach abwärts dargethan. Mein

1) loc. cit. S. 110.

Fall stimmt also auch nach dieser Richtung mit dem Hoche'schen überein.

Was den cerebralen Verlauf der Fussschleife anbelangt, so kann nach dem Hoche'schen Falle die Bahn nicht im lateralsten Abschnitt des Hirnschenkelfusses verlaufen. Bei ihm war in der Hauptsache die mediale Hälfte des lateralen Fünftels degenerirt mit einer Brücke nach den Pyramidenbahnfasern zu. Es ist sonach nach Hoche anzunehmen, dass die Fussschleife diese Stelle, besonders aber den medialen Theil des lateralen Fünftels inne hat, eine Annahme, die mit meinem Fall sehr wohl vereinbar ist.

Betreffs des weiteren Verlaufs der Bahn rindenwärts habe ich[1]) früher angenommen, dass die Fussschleife nicht direct durch die innere Kapsel mit der Rinde in Verbindung tritt, sondern erst nach einer Passirung durch den Globus pallidus.

Damals waren secundäre Degenerationen der Bahn nach Rindenheerden noch nicht bekannt und ich entschied mich für den Weg durch den Globus pallidus, weil entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen Flechsig's dies nicht unwahrscheinlich erscheinen liessen.

Der Fall Hoche ergiebt aber mit Sicherheit, dass die Bahn eine directe Rindenschleife darstellt und ihren Verlauf durch die innere Kapsel direct nimmt. Ich stimme dem nach meiner heutigen Erfahrung vollständig bei.

Was endlich den korticalen Ursprung anbelangt, so brauche ich meinen Ausführungen in meiner früheren Arbeit über diesen Gegenstand nichts weiter hinzuzufügen. Ich verlegte den corticalen Ursprung damals in die Insel, eine Auffassung, der durch den Fall Hoche eine neue Stütze gegeben wird, da auch dieser Forscher die Insel als den Ausgangspunkt aufzufassen in der Lage ist.

Im Widerspruch hiermit steht freilich die Auffassung v. Bechterew's, der die Bahn im hinteren Schenkel der inneren Kapsel verlaufen lässt.

Meines Erachtens verlaufen die Fasern der Fussschleife vor den Pybahnfasern durch die innere Kapsel, also im hinteren Abschnitt des vorderen Schenkels.

Hierfür spricht nicht nur der Fall Hoche's und der meine, sondern auch die anscheinend nun zur Gewissheit gewordene Zugehörigkeit der Bahnen zur Pyramidenbahn, wie dies Hoche dargethan hat.

Als weiteres Ergebniss unserer Untersuchungen ergiebt sich endlich, dass die Fussschleife ebenfalls eine centrifugale Bahn darstellt, und dass sie ebenfalls, wie es Hoche auch annimmt, eine directe Rinden-

1) Hösel, Beiträge zur Anatomie der Schleifen. Neurol. Centralbl. 1894.

schleife darstellt, die aber nichts mit den Hinterstrangskernen zu thun hat.

Nachdem wir zwei weniger bekannten Bahnen im Hirnschenkelfuss eine genauere Würdigung haben zu Theil werden lassen, bleibt uns noch übrig, der übrigen Längsbahnen in demselben Erwähnung zu thun.

Die Pybahn als solche scheidet dabei aus. Dieselbe ist besonders durch Flechsig und durch jüngere Bearbeiter so eingehend studirt worden, dass wir auch über ihre Lage in dem Hirnschenkelfuss gute Kenntniss haben. Meine Untersuchungen ergeben für sie auch keine neuen Gesichtspunkte.

Dagegen vermag ich über die frontale Brückenbahn noch einige ergänzende Angaben zu machen.

3. Die frontale Brückenbahn.

Die Degeneration im Brückenfuss erstreckte sich nach den Ergebnissen unseres Falles bis in die distalsten Brückengebiete (Fig. 1). Die Faserzahl der degenerirten Fasern nach Abzug der Pyramidenfasern nahm im Verlauf durch die Brücken immer mehr ab. Die distalsten degenerirten Fasern, die nicht der Pyramidenbahn angehörten, schwangen sich um die Pyramidenquerschnitte und endeten nahe der Raphe in den ventro-medial gelegenen Partieen des Fusses.

Die daselbst gelegenen Zellennester wiesen im Allgemeinen normale Zellen auf, sicher keinen wesentlichen Verlust derselben.

Es besteht wohl kein Zweifel, dass die Fasern die frontale Brückenbahn darstellen.

Im Hirnschenkelfuss verliefen dieselben an der Uebergangsstelle des Brückenfusses in den Hirnschenkelfuss, zunächst im zweiten Fünftel, von innen gerechnet, lateral von der Schleife vom Hirnschenkelfuss zur Haube und medial von Pyramidenfasern. Sodann aber tauschten sie mit der Schleife zur Haube die Lage, rückten in das erste Fünftel und die letzten in das zweite Fünftel.

Diese Thatsache ist wichtig bei der Beurtheilung von secundären Degenerationen der medialen Hirnschenkelfuss-Antheile nach Hemisphärenheerden.

Bekanntlich haben Zacher[1]) und v. Bechterew[2]) v. Monakow

---

1) Zacher, Beiträge zur Kenntniss des Faserverlaufs im Pes pedunculi u. s. w. Dieses Archiv Bd. 22.

2) v. Bechterew, Zur Frage über die sec. Degenerationen des Hirnschenkels. Dieses Archiv 19. Bd. — v. Bechterew, Leitungsbahnen. 1899.

und Andere, pathologischen Veränderungen der medialen Theile des Hirnschenkelfusses in eingehender Weise ihre Aufmerksamkeit geschenkt, Flechsig[1]) hat sie auf entwicklungsgeschichtlichem Wege klarzulegen versucht.

Die Ergebnisse über Ursprung, Verlauf und Ende der frontalen Brückenbahn sind ziemlich übereinstimmende. Nur scheint mir auf die oben geschilderte Umlagerung im Innenabschnitt des Hirnschenkelfusses zu wenig Gewicht gelegt worden zu sein. Soweit ich die Literatur über diesen Gegenstand übersehe, giebt nur v. Bechterew in seinem Lehrbuche in einem Schema den wirklichen Verhältnissen richtig Ausdruck. Ich kann mich der schematischen Darstellung desselben in Bezug auf die Lageverhältnisse der frontalen Brückenbahn im Hirnschenkelfuss nur anschliessen und kann die Richtigkeit derselben voll bestätigen.

Die Umlagerung der frontalen Brückenbahn im Hirnschenkelfuss erklärt manche abweichende Befunde verschiedener Untersucher nach dieser Richtung hin. Ich will nur die differente Auffassung Zacher's und Flechsig's erwähnen, nach welcher Zacher bei Heerden im Stirnhirn keine secundären Degenerationen im innersten Abschnitt des Hirnschenkelfusses fand, während sie Flechsig ganz positiv behauptete.

Es kommt eben ganz darauf an, welchen Theil des Hirnschenkelfusses man vor sich hat. In tieferen Abschnitten kann die Degeneration sehr wohl fehlen, in höheren ist sie vorhanden, je nachdem die Umlagerung der Faserung stattgefunden hat oder nicht.

Ueber das distale Ende der Fasern vermag ich auszusagen, dass nach meinen Untersuchungen beim Menschen Fasern in dem Brückenfuss sich nicht kreuzen, also nicht in die gegenüberliegende Brückenhälfte übertreten, wie dies Trapeznikoff bei Hunden gefunden hat. Die contralaterade Brückenhälfte zeigte keine Spur einer pathologischen Veränderung. Die Bahn endet im gleichseitigen Brückenfuss.

Die Endigung findet auch statt bis in die distalsten Brückenhöhen hinab und vollzieht sich da in den medio ventral gelegenen Parthieen.

Ueber den Brückenfuss hinaus, besonders in den Kleinhirn-Brückenschenkel vermochte ich Fasern nicht zu verfolgen. Die Fasermasse des Pedunculus cerebelli ad pontem war vollständig gesund erhalten.

In den distalsten Brückenetagen liefen die Fasern der frontalen Brückenbahn — in disto-cerebraler Richtung verfolgt — aus den an der Raphe gelegenen Parthieen lateralwärts, bogen um die Pyquerschnitte herum und verliefen dann in der Längsrichtung mehr oder weniger mit

---

1) Flechsig, Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Leitungsbahnen. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1881.

diesen zusammen. In höher gelegenen Schnittebenen konnte ich das Umbiegen um die Pyfasern aber nicht mehr nachweisen.

Temporale Brückenbahn und occipitaler Hirnschenkelfuss. Antheil von Probst.

Wir haben noch kurz die übrigen Fasern des lateralen Abschnitts des Hirnschenkelfusses mit Ausnahme der Fussschleife einer Besprechung zu unterziehen.

Wir hatten gefunden, dass in der cerebralen Brückenhälfte, am lateralen und dorsalen Rand des Brückenfusses gesunde Längs-Fasern auftraten, die in tieferen Schnitten nicht zu beobachten waren. (Fig. 3 bis 7). Wir sahen, dass diese in den lateralen Abschnitt des Hirnschenkelfusses sich begaben, hier aber auch nicht an Umfang, Zahl und Tinction denen auf der gesunden Seite entsprachen, sondern nur etwa $^2/_3$ der Fasermasse von rechts ausmachten. Es war also ein Faserausfall festzustellen.

Wir sahen ferner, dass beim Uebergang dieser Fasern aus dem Hirnschenkel in die innere Kapsel die am lateralsten, beziehentlich am dorsalsten gelegenen Fasern sich nicht in die innere Kapsel begeben, sondern eine ventrale Schwenkung machten und im Bogen sich medial an die Markkapsel des äusseren Kniehöckers anlegen. (Fig. 5 und 6). Die sodann aus dem Hirnschenkelfuss ausstrahlenden Fasern liefen dorsalwärts zur inneren Kapsel und entstammten dem Rest der gesunden Markfaserung des lateralen Hirnschenkelfussabschnittes. Zugleich schwangen sich diese Fasern ein Stück an der Peripherie des Hirnschenkelfusses entlang.

Welchen Längsfasersystemen gehören nun diese gesund gebliebenen Fasern an?

Zunächst ergab sich sicher, dass der Ausfall von Fasern, den der laterale Abschnitt des Hirnschenkelfusses aufwies, auf das Zugrundegehen der Fusschleife zurückzuführen war.

Diese Bahn lief nach dem Hoche'schen Falle nicht im alleräussersten Abschnitt des Hirnschenkelfusses, sondern im medialen Abschnitt des äussersten Fünftels. Da in meinem Fall diese Bahn zu Grunde gegangen war, sie im Hoche'schen Fall aber bestimmt im medialen Abschnitt des lateralen Fünftels verlief, verbleiben für die übrige Faserung des lateralen Abschnittes des Hirnschenkelfusses, die in meinem Falle gesund geblieben war, nur zwei Stellen:

1. der laterale Abschnitt des äussersten Fünftels,
2. das 4. Fünftel von innen gezählt.

Nun haben wir ferner gefunden, dass beim Menschen im lateralen Abschnitt des äusseren Fünftels nicht die Schleife von der Haube zum

Hirnschenkelfuss verläuft. Es muss diese Stelle also eine andere Längsbahn einnehmen.

Dies ist der occipitale Antheil des Hirnschenkelfusses an der Sehstrahlung.

4. Der occipitale Hirnschenkelfussantheil der Sehsphäre.

Probst[1]) beschrieb bei der Katze ein Bündel der Sehsphäre, das an der ventralen, lateralen Seite des äusseren Kniehöckers in den lateralsten Abschnitt des Hirnschenkelfusses zieht und im vordersten Brückengrau blind endet.

Er macht darüber folgende Angabe: „In dem Hirnschenkelfuss der Verletzungsseite sehen wir die lateralste Faserpartie degenerirt. Diese degenerirten Fasern kommen vom allgemeinen Degenerationszuge (der centralen Sehfasern) aus der inneren Kapsel und gehen durch den lateralsten Theil des Hirnschenkelfusses zur Brücke. Die Fasern strahlen im hinteren Zweihügel in die ventralste Partie der Pyramidenbahn und treten hier in das Brückengrau ein, woselbst sie sich aufsplittern und blind endigen".

Ich kann die Existenz dieses Bündels auch in meinem Fall, somit für den Menschen erweisen.

Wir sahen unter den gesunden Fasern des lateralen Abschnittes des Hirnschenkelfusses Fasern beim Abschwenken nicht in die innere Kapsel, sondern ventralwärts abbiegen. Es waren die lateralst, bei der Uebergangstelle des Hirnschenkelfusses in die innere Kapsel, die dorsalst gelegenen Fasern, die zuerst abschwenkten, ventral zogen und sich im Bogen an die Markkapsel des Corpus geniculatum externum anlegten. Ich halte diese Fasern mit denen von Probst's für identisch.

Auch was das distale Ende derselben anlangt, stimme ich mit den Angaben Probst's überein.

In das Brückengrau der tieferen Ponsetagen treten dieselben nicht, sondern haben ihr distales Ende in etwa den gleichen Höhen wie die Fasern der temporalen Brückenbahn, mit denen sie in dem Brückenfuss zusammenlaufen und in dessen latero-dorsalen Partien der vorderen Brückenfusshälfte enden. Dies war in meinem Fall die einzige Stelle im ganzen Brückenfuss, die gesunde Längsfasern enthielt. In der unteren Hälfte des Brückenfusses waren keine gesunden Längsfasern enthalten.

Es ergiebt sich somit, dass wir beim Menschen in den late-

1) Probst, Ueber den Verlauf der centralen Sehfasern und deren Endigung im Zwischenhirn u. s. w. Dieses Archiv Bd. 35. Heft 1.

ralen Abschnitt des äussersten Fünftels des Hirnschenkelfusses den Hirnschenkelfuss-Antheil der Sehstrahlung von Probst verlegen müssen.

Für den Rest, in der Hauptsache also für das 4. Fünftel des Hirnschenkelfusses, von innen gerechnet, bleibt der übrige Theil der gesunden Faserung des lateralen Abschnittes des Hirnschenkelfusses.

Dies ist die temporale Brückenbahn.

5. Temporale Brückenbahn.

Ueber die corticale Endigung dieser Bahn vermag ich entscheidende Angaben nicht zu machen. Insbesondere vermag ich nicht festzustellen, ob nicht noch Fasern auch dieser Bahn in den Hinterhauptlappen verlaufen. Der grösste Theil läuft meinen Untersuchungsergebnissen nach in den Temporallappen, wie dies ja auch die herrschende Anschauung der Autoren annimmt. Sollte aber ein Theil Fasern dieses Hirnschenkelabschnittes doch in den Hinterhauptslappen treten, so erhielte der letztere aus dem Hirnschelfuss zweierlei Faserzuflüsse:

a) einen direct durch die innere Kapsel in Verbindung mit der temporalen Brückenbahn verlaufenden und

b) einen solchen, der um den äusseren Kniehöcker herum zur Sehstrahlung sich begiebt.

Ueber das distale Ende der temporalen Brückenbahn vermag ich Neues nicht beizubringen. Sie hat ihr distales Ende, wie dies auch bisher allgemein angenommen wurde, in den dorsolateralen Abschnitten des Brückenfusses, und zwar nur der cerebralen Hälfte der Brücke.

Im Hirnschenkelfuss nimmt sie in der Hauptsache den zwischen Pyramidenbahn und medialen Abschnitt des lateralen Fünftels befindlichen Theil ein. Die genaue Abgrenzung gegenüber der Fussschleife ergiebt die Degnerationsstelle bei Hoche, die beweist, dass einzelne Fasern der Fussschleife brückenartig in den tieferen Abschnitten des Hirnschenkel-, bez. Brückenfusses noch bis an die Pyramidenbahn reichen. In der Hauptsache liegen aber zwischen Pyramidenbahn und lateralem Fünftel die Fasern der temporalen Brückenbahn.

Ich komme nach den gemachten Darlegungen zu folgenden Untersuchungsresultaten:

1. Im distalen Abschnitt des Hirnschenkelfusses verläuft im innersten Fünftel die „Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuss".
2. Im zweiten Fünftel die frontale Brückenbahn.
3. In cerebraleren Abschnitten desselben tauschen beide

ihre Lage aus und es liegt im innersten Fünftel die frontale Brückenbahn, im zweiten Fünftel die Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuss.

4. Im dritten Fünftel verläuft die Pyramidenbahn.
5. Im vierten Fünftel verläuft in der Hauptsache die temporale Brückenbahn.
6. Im medialen Abschnitt des fünften Fünftels liegt die Fussschleife.
7. Im lateralen Abschnitt des fünften Fünftels verläuft der occipitale Hirnschenkelfuss-Antheil der Sehstrahlung.
8. Die Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuss verläuft beim Menschen nicht im lateralen Abschnitt des Hirnschenkelfusses.
9. Die Fussschleife und die Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuss sind je eine directe Rindenschleife.
10. Dieselben treten nicht mit den Hinterstrangkernen in Beziehung.
11. Die Schleife von der Haube zum Hirnschenkelfuss nimmt ihren Ursprung im hintersten Abschnitt der Stirnwindungen.
12. Die Fussschleife entweder auch daselbst oder in der Insel.

Für die bereitwillige Gewährung der Mittel seitens des Königlich sächsischen Ministeriums des Innern, die mir ermöglichten, die beigegebenen Zeichnungen in der dargebotenen Form fertig stellen zu lassen, erlaube ich mir, der hohen Behörde an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank zum Ausdruck zu bringen.

Zschadrass, im Januar 1902.

XIII.

Die chirurgischen Ereignisse in den Anfällen der genuinen Epilepsie.

Von

Prof. Dr. **Hermann Fischer,**

Geh. Med.-Rath in Berlin.

Die nachfolgenden Blätter sollen einen Gesammtüberblick über die chirurgischen Ereignisse in epileptischen Anfällen, ihre Zahl, ihre Art und den Vorgang bei ihrer Entstehung geben. Die ausgezeichneten Monographien, welche wir aus allen Zungen über die Epilepsie besitzen, gehen mit wenigen Zeilen darüber hin; die Einzelbeobachtungen aber finden sich durch die medicinische Weltlitteratur weithin und oft kaum noch sichtbar zerstreut. So schien mir die Sammlung und Sichtung des ganzen grossen Materials an sich schon lohnend. Dennoch hätte ich diese mühevolle Arbeit nicht unternommen, wenn mir nicht aus bevorzugten Lebensstellungen und einer langen Hospitalthätigkeit eigene Beobachtungen zur Verfügung gestanden hätten, an deren Veröffentlichung mir lag. Und auch so hätte sich die Mühe kaum gelohnt, wenn mir nicht — last not least — der alle Zeit hilfsbereite Herr Director Dr. Hebold in Wuhlgarten sein grosses Krankenmaterial, seine sachverständige Unterstützung und reiche geläuterte Erfahrung in der liebenswürdigsten Weise zur Verfügung gestellt hätte. Ich bleibe ihm dafür zu grossem Danke verpflichtet und werde die anregenden Stunden, die ich mit ihm und seinen Herren Assistenten in Wuhlgarten verbracht habe, nicht vergessen, so lange ich lebe im rosigen Lichte und im Staube dieser Erde. —

1. Beiträge zur Statistik der Verletzungen im epileptischen Anfalle.

Bisher liegt noch keine brauchbare Statistik über die Häufigkeit der Verletzungen im epileptischen Anfalle vor. Die Lehrbücher und

Berichte beschränken sich auf die Bemerkung, dass Verletzungen im Anfalle recht häufig, doch meist leichter Art seien und im Ganzen einen guten Verlauf nehmen. Nur Rengade und Reynaud haben eine Statistik, doch nur an einer relativ kleinen Zahl von Epileptischen aufgestellt (Gazette hebdomadaire 1865):

Von 316 Patienten blieben 108 ganz frei von chirurgischen Ereignissen, also ein reichliches Drittel. Acht hatten nur leichte, ärztlich nicht behandelte und von den Patienten wenig beachtete Verletzungen, deren Aufzählung nicht lohnen würde.

Dagegen zeigten 200 schwere Läsionen (somit 66 ptC.).

Welcher Natur diese gewesen sind, erfahren wir aber leider nicht! Die genannten Autoren haben aber ihre Aufmerksamkeit auf die bemerkenswerthe Thatsache gerichtet, dass die Epileptischen stets nach derselben Seite und auf dieselben Körpertheile zu fallen pflegen. Durch diese wiederholten Läsionen entstehen hier beträchtliche Entstellungen der Glieder oder solche Veränderungen im anatomischen Gefüge der Gelenke und Knochen, dass sie mit der Zeit zu schwereren Verletzungen disponirt werden.

Von 18 Patienten fielen: 9 zur Seite (50 pCt.), 6 nach vorn (33,3 pCt.), 3 nach hinten (16,7 pCt.).

Wenn diese Epileptischen immer nach derselben Seite und auch meist auf dieselben Körperstellen zu fallen pflegen, so ziehen sie sich in den Anfällen immer wieder dieselben Verletzungen zu.

Diese Zahlen stimmen mit den von mir und anderen Autoren gewonnenen nicht überein. Auch ist das Material zu klein, um wichtige und sichere Schlüsse zu gestatten. —

Die mit grosser Sachkenntniss verfassten Sanitätsberichte der deutschen Armee bringen zwar für die Aetiologie und den klinischen Verlauf der Epilepsie ein überaus werthvolles klinisches Material, erwähnen aber nur einige parosxymale Verletzungen. Das mag wohl darin begründet sein, dass die relativ kleine Zahl von Epileptischen, die zur Beobachtung ausgehoben oder im Dienste erkrankt waren, nur kurze Zeit im Dienste, darin aber in steter peinlich militärischer Controlle blieben. So wurde den traumatischen Ereignissen gut vorgebeugt. —

In den Jahresberichten aus der chirurgischen Abtheilung der Charité (Charité-Annalen) von A. Koehler, wahren Fundgruben guter klinischer Beobachtungen, wird bemerkt, dass

1882 unter	47	Kopfverletzungen	10,
1885 unter	115	„	5,
1887 unter	239	„	10,
1889 unter	216	„	11,

somit in Summa 5,8 pCt. der Kopfverletzungen der vier Berichtsjahre im epileptischen Anfalle entstanden waren.

Auch diese Thatsachen sind für die Statistik der Läsionen im Anfalle nicht zu verwerthen, da sie nur immer einzelne Fälle aus der Zahl der Epileptischen herausgreifen.

Bourneville erwähnt (Arch. de Neurolog. 1880, t. 1, p. 69, 391), dass unter 255 verstorbenen Epileptischen, über die er im Laufe der Jahre berichtet habe, bei 14 der Tod auf ein Trauma im Anfalle zurückzuführen war (5,5 pCt.)

Diese Angaben haben, so gering auch das Material ist, auf das sie sich stützen, immerhin einen grossen Werth, denn sie zeigen, dass die Meinung, es handle sich bei den paroxysmalen Verletzungen stets um leichte Verwundungen, auf Irrthümern beruht, doch bleibt leider die Frage offen, wie viele im Anfalle schwerverletzte Epileptische zur selben Zeit genasen und wie gross die Zahl der Epileptischen war, auf die diese Todesfälle kamen.

Auch in den officiellen Berichten, die Herr Director Hebold aus Wuhlgarten an die Aufsichtsbehörde erstattete und mir freundlichst zur Einsicht vorlegte, werden nur die ganz schweren Verletzungen erwähnt, über die leichteren aber nur summarische Berichte gegeben:

1893/94 Verletzungen im Anfalle kamen recht häufig vor, waren aber meist leicht.

1894/95 Fall auf den Kopf wird häufig als Ursache der Epilepsie angegeben, während er schon eine Folge derselben war.

1895/96: unter 1138 Epileptischen fanden sich 9 schwere Verletzungen.

1896/97: so reichliche Verletzungen im Anfalle vorkamen, ist doch nur von einem schweren auf 1203 Epileptische zu berichten.

1897/98 auf 1212 Epileptische kamen drei schwere Verletzungen, doch mussten auch öfter blutige Nähte angelegt werden.

1898/99 bei 1305 Epileptischen entstanden drei schwere Verletzungen.

1899/1900 bei 1349 Epileptischen ereigneten sich 12 schwere Verletzungen.

Somit werden aus Wuhlgarten unter 6207 Epileptischen innerhalb fünf Berichtsjahren nur 22 schwere Verletzungen erwähnt. Herr Director Hebold fasste aber als solche nur Knochenbrüche und Verrenkungen auf — grosse genähte Wunden, Verbrennungen, Distorsionen etc. blieben unberücksichtigt.

Aus allen diesen Angaben war somit kein sicheres Ergebniss über die Häufigkeit der Verletzungen in epileptischen Anfällen zu erlangen. Deshalb habe ich sämmtliche in Wuhlgarten zur Zeit verpflegten Epileptischen untersucht, ob sie Verletzungen im Anfalle gehabt, welcher Natur sie waren, wie sie zu Stande kamen und wie sie verlaufen waren. Um Irrthümer von vorn herein auszuschliessen, sei hier gleich darauf hingewiesen, dass diese Verletzungen nicht in der Anstalt, sondern im ganzen Vorleben der Patienten entstanden waren. Alle paroxysmalen Verletzungen, auf die sich die Patienten besinnen

konnten, oder von denen wir Spuren fanden, wurden sorgfältig untersucht und notirt. —

Es war eine mühevolle Aufgabe, die wir dabei zu lösen hatten, da eine Zahl der Patienten sich in einem so schweren Stumpfsinn oder in einer so gefährlichen Irritation befanden, dass wir von ihnen keine oder nur sehr unzuverlässige Angaben bekommen konnten. Sehr störend wirkten auch die vielen Verletzungen, die sich diese überreizten oder irrsinnigen Patienten in den ewigen Zwistigkeiten oder in ihren Wahnvorstellungen unter einander oder sich selbst beibrachten. So wurde es oft sehr schwer die Anamnese der Läsionen festzustellen. Doch halfen dann oft noch die sorgfältig geführten Acten und das Gedächtniss der Aerzte und des Wartepersonals. So hoffe ich doch nur sicheres Material bringen zu können.

Bei der Registrirung der Verletzungen sind wir so verfahren, dass wir dieselben an einer Region (z. B. viele in einem oder wiederholten Anfällen erzeugte Wunden am Hinterhaupte, auch die Recidive derselben Luxationen etc.) als eine Verletzung rechneten. Wenn aber daneben dieselben Verletzungen (z. B. Wunden an Armen, Luxationen an anderen Gelenken) auch an anderen Körperregionen vorhanden gewesen waren, so wurden sie von Neuem als solche gezählt. So konnte also ein Epileptischer bei den Kopf-, Arm-, Bein-Wunden, bei den Luxationen und Distorsionen, bei den Fracturen und Lähmungen zu gleicher Zeit in der Liste auftreten.

Untersuchungen von 575 Männern in Wuhlgarten.

1. Contusionen waren nicht mehr festzustellen, da ihre Spuren bald verschwinden und die Kranken sie vergessen. An 11 Personen waren aber noch Reste frischer oder ganz frische Contusionen aus Anfällen, die der Untersuchung kurze Zeit vorangegangen waren, vorhanden.

2. Narben fanden sich 944 Mal.

I. Sie stammten 559 Mal von äusseren Wunden und zwar:
480 Mal von leichten, 79 Mal von schweren Verletzungen her.

a) am Kopfe überhaupt 284, am Kopfe überhaupt 42 = 326

Davon sassen:	hinten . . .	116	17
,, ,,	am Scheitel . .	14	7
,, ,,	vorn	66	8
,, ,,	seitlich . . .	62	6
,, ,,	überall . . .	26	4

b) am Gesichte überhaupt 136 leichte, schwere 12 = 148.

Davon sassen:	an Augen und Stirn	46	1
,, ,,	an Nase . . .	42	3
,, ,,	an Wange . . .	15	1
,, ,,	am Kinn . . .	23	4
,, ,,	am Ohr	5	1
,, ,,	überall	5	2

c) am Rumpfe überhaupt 6 leichte, schwere 3 = 9.

Davon sassen:	am Halse . . .	4	2
„ „	am Rücken . . .	2	1

d) an den Extremitäten überhaupt 64 leichte, 22 schwere = 86.

Davon sassen:	an den Oberextrem.	47	12 = 59.
„ „	am Oberarm . .	10	3
„ „	am Ellenbogen . .	7	—
„ „	am Unterarm . .	5	2
„ „	an Hand und Finger	25	7

an den unteren Extr. 17 leichte, 10 schwere = 27.

Oberschenkel	1	1
Knie	4	3
Unterschenkel	9	3
Fuss	3	3

II. 350 Mal von Bisswunden und zwar:

301 an der Zunge,
32 an den Lippen,
12 an den Wangen,
5 quere Abbisse der Zunge.

III. 35 Mal von Verbrennungen und zwar:

am Hinterkopf	1
„ Gesichte	4
„ Leibe	1
an der ganzen Oberextremität	2
am Unter- und Oberarm	5
„ Unterarm, Hand und Finger	13
„ Oberschenkel	1
„ Knie	1
„ Unterschenkel und Fuss	7

Davon waren: 4 ersten Grades, 26 zweiten Grades, 5 dritten Grades.

Verursacht waren sie: durch die brennende Pfeife	8
„ heisse Flüssigkeiten	19
„ heisse Oefen, Röhren und Bügeleisen	5
„ Schwefelsäure	1
„ Flamme	2

3. Knochenverletzungen: 111.

a) Contusionen: 4.

b) Fracturen 107:

an der Basis cranii . .	2	Fract. olecrani:	1
amSchädeldach. . .	3	„ radii	4
„ Oberkiefer . . .	1	„ antibr.	2
„ Unterkiefer . . .	4	„ digitor.	8
an den Nasenbeinen .	52	„ femoris	2
am Schlüsselbein . .	4	„ patellae	2
„ Humerus	7	„ cruris	8

Fract. tibiae 3, Fract. fibulae 2, Fract. der Rippen 2.

Die Details führen wir später an.

4. Gelenksverletzungen: 71.

a) Luxationen: 26.

Unterkiefer	1	(habituell)
Schulter	21	(habituell 14)
Ellenbogen	1	
Daumen	1	
Finger	2.	

b) Distorsionen: 45 (schwere, mit Hämarhros verbunden).

Knie	4
Schultergelenk .	31
Ellenbogengelenk	10.

Es wurden 1137 regionäre Verletzungen an 575 epileptischen Männern festgestellt (somit auf 1 Epileptischen fast 2); davon waren 293 als schwere zu bezeichnen, somit kam auf 3,87 Verletzungen eine schwere.

Untersuchungen von 377 Weibern in Wuhlgarten.

1. Frische Contusionen oder Reste solcher fanden sich 10 Mal. In 7 Fällen erinnerten sich die Kranken grössere Blutbeulen (Hämatome) am Kopfe (1 am Hinterkopfe, 1 seitlich, eine vorn) und 4 im Gesichte (2 über den Augen, 2 in der Wangengegend) gehabt zu haben. Bei zwei Patientinnen fanden wir Reste von Othämatomen.

2. Narben fanden sich 410 Mal.

I. Sie stammten 202 Mal von äusseren Wunden und zwar: 154 Mal von leichten, 48 Mal von schweren Verletzungen her.

a) am Kopfe	88	20	(Summa 108) und zwar:
hinten	15	2	
Scheitel	8	—	
seitlich	17	11	
vorn	33	3	
überall	15	4	
b) am Gesichte . . .	57	15	(Summa 72)
an Augen und Stirn . .	32	5	
an der Nase	5	3	
an der Wange	2	—	
am Kinn	14	6	
am Ohr	2	—	
überall	2	1	
c) am Rumpfe	4	2	(Summa 6).
am Halse	3	—	
am Rücken	1	1	
am Abdomen	—	1.	

d) an den Extremitäten . . .	5	11	(Summa 16)
α) an den oberen Extremitäten	3	11	
Arm	—	1	
Hand und Finger	3	10	
β) an den unteren	2		
am Unterschenkel	2		

II. 178 Mal von Bisswunden

an der Zunge	155
an den Lippen	13
an den Wangen	5
am Gaumen	2

Quere Abbisse der Zung 3.

III. 30 Mal von Verbrennungen

im Gesichte	2
Brust und Leib	1
Rücken	2
ganze obere Extremität . .	1
beide Arme	2
Oberarm und Unterarm . .	3
Oberarm	2
Ellenbogen	4
Unterarm	4
Hand und Finger	9

Sie waren sämmtlich zweiten und dritten Grades.
Davon waren entstanden:

1 durch heisse Asche,
14 durch heisse Platte, Maschine, Ofen,
13 durch heisse Flüssigkeit,
2 durch Feuer.

3. Knochenverletzungen: 29.
a) Contusionen: 0.
b) Fracturen:

Fract. baseos cranii	1
„ arcus zygomatici . . .	1
„ maxillae infer. (Längsbruch)	3
„ der Nasenbeine	15
„ claviculae	1
„ costarum	1
„ humeri	2
„ digitorum	3
„ femoris	1
„ patellae	1

Hiervon waren complicirt 5.

4. Gelenkverletzungen: 41.
a) Luxationen: 14.

der Unterkiefer . . . 4
der Schulter . . . 8
am Finger 2

Hiervon waren habituell 4 am Unterkiefer, 6 an der Schulter.

b) Distorsionen: 27 (mit Hämarthros verbunden).

a) der Schulter . . . 10
b) Ellenbogengelenk . 8
c) der Hand . . . 3
d) am Knie 4
e) Fussgelenk . . . 2.

Somit kamen auf 377 epileptische Weiber 499 regionäre Verletzungen (somit 1,32 auf eins). Von diesen waren schwer 146 (somit auf 3,41 Verletzungen eine schwere).

Die Untersuchung von 78 Kindern in Wuhlgarten

war ausserordentlich erschwert, weil man keine sichere Auskunft von den schüchternen blöden Patienten erlangen konnte. Ich verdanke die nachfolgenden Zahlen einer Untersuchung, die Herr Director Dr. Hebold zu unternehmen die grosse Güte hatte.

Bei 47 epileptischen Knaben fanden sich:

1. Narben: 40 Mal, und zwar:
   a) 12 Mal von Wunden am Hinterkopfe,
      1 ,, von solchen im Gesichte.
   b) 19 ,, von Zungenbissen,
      5 ,, Wangenbissen,
      3 ,, Lippenbissen.
2. Ein Mal hatte eine Gehirnerschütterung bestanden, doch war es nicht ganz sicher festzustellen, ob sie im epileptischen Anfalle entstanden war.
3. Fracturen-Reste fanden sich 2 Mal an den Nasenbeinen.
4. Eine Distorsion des Daumens im Phalango-Metaphalangealgelenke wurde festgestellt.

Bei 31 epileptischen Mädchen

17 Mal Narben. Sie rührten her:
   5 Mal von Kopfverletzungen,
   11 „ von Zungenverletzungen,
   1 „ von Wangenbissen.

Es hatten somit von 78 Kindern 61 regionäre Verletzungen. Von diesen war aber nur eine, die noch dazu zweifelhaft ist, schwer. Im Ganzen haben wir in Wuhlgarten an 1030 Epileptischen 1697 einmalige Verletzungen festgestellt (1,6 pCt. auf einen Patienten). Davon waren 440 als schwere zu bezeichnen (somit kamen auf 3,85 Verletzungen eine schwere).

Wir hatten in Wuhlgarten ein Krankenmaterial vor uns, das als recht geeignet erscheint, ein sicheres Bild über die Häufigkeit der Verletzungen im Anfalle zu geben. Es handelte sich dort nicht etwa vorwaltend um ältere Epileptiker, die schon anfallsreiche Jahre hinter sich hatten und daher wie alte Krieger mit Narben bedeckt waren, auch nicht um epileptische Alte, bei denen das frühzeitige Siechthum, welches die Epilepsie herbei führt, mit der Atrophie, die das Alter bedingt, einen schlimmen Bund eingegangen war und bei denen daher leichte Traumen in den reducirten Geweben, besonders in den Knochen und Gelenken, schon schwere Läsionen herbeizuführen im Stande sind, sondern um Junge und Alte, frühzeitig gealterte und relativ lange frisch erhaltene Patienten, um solche, die erst kurze Zeit an der furchtbaren Krankheit litten, und solche, deren elendes Leben von Jugend auf durch schwere Anfälle verdorben und beständig bedroht war. Aus unserer Zusammenstellung ist daher der Schluss gerechtfertigt:

I. dass die Zahl der chirurgischen Ereignisse in epileptischen Anfällen eine sehr grosse ist;

II. dass je schwerer und zahlreicher die Anfälle um so gefährlicher und häufiger die chirurgischen Ereignisse in ihnen eintreten. Die Patienten werden natürlich am schwersten davon betroffen, welche von keiner Aura gewarnt, oder diese in frühzeitiger Verblödung verkennend jählings und sinnlos, wie vom Blitze getroffen, zu Boden stürzen und allen Gefahren, die Ort und Stellung darbieten, schutzlos verfallen. So ist es zu erklären, dass wir bei Kindern eine so grosse Zahl der Verletzungen im Anfalle fanden, da sie doch erst kurze Zeit epileptisch waren, denn es steht fest, dass bei den jugendlichen Individuen die Zahl schwerer Anfälle ausserordentlich gross ist. Es mag genügen, darauf wieder aufmerksam zu machen, dass Leuret bei einem Knaben 80 Anfälle in 12 Stunden, Delasiauve bei einem solchen von 15 Jahren 2500 während eines Monats und Legrand du Saulles bei einem Mädchen von 17 Jahren 21000 in 26 Tagen zählten. Jedes Stadium des Anfalles birgt hohe Gefahren für die Epileptischen in sich; das erste — der Niedersturz im Tonus bei umnachtetem Bewusstsein und erloschenen Sinnen —, wohl die meisten und schwersten, wenn man bedenkt, wie viel Gelegenheit zu schweren Traumen der Ort, auf dem er stattfindet, und die Beschäftigung, bei der er geschieht (am Feuer, am Wasser, auf der Leiter und Gerüst, Dache und Treppe, an Maschinen) darbieten. Im 2. Stadium aber führen die furchtbaren klonischen Krämpfe, die „brutalen“ Extensions-, Flexions-, Abductions- und Rotationsbewegungen der Glieder, das mächtige Herumschleudern des ganzen Körpers, das Aufschlagen des Kopfes, Rumpfes und der Glieder, das

Hervorwerfen und Zurückziehen der Zunge, die unablässigen Krampfbewegungen der Kiefer, Gelegenheiten in Menge zu Läsionen aller Art herbei. Im 3. Stadium (dem Coma) sind die armen Kranken, wenn dem Gehirne das Steuer entfallen ist und die Sinne in Nacht und Ohmacht ruhen, allen äusseren Schädlichkeiten, Frost und Hitze, den Insulten der Strasse und den Gewalten des Berufes schutzlos preisgegeben. Wie oft werden dabei Leben und Glieder verloren! Sehr schwere Verletzungen kann endlich noch das 4. Stadium (der Verwirrung) herbeiführen, wenn die Bewachung nachlässt und die Patienten ihren Wahnvorstellungen folgend, aus den Fenstern oder von den Treppen springen, Alles zerschlagen, was sie vor sich sehen, Selbstmorde und Verstümmelungen unternehmen etc.

III. Unter den Patienten in Wuhlgarten blieben 37,3 pCt. von Verletzungen in Anfällen frei, wenn man vom Zungenbiss absieht. Das ist im Angesichte der eben von mir erörterten Gefahren der Anfälle eine auffallende Thatsache. Sie wird aber erklärlich, wenn man bedenkt, dass viele Epileptische von der Aura rechtzeitig gewarnt noch Schutz und Hülfe suchen und finden können, und dass eine nicht kleine Zahl derselben an atypischen oder abortiven Anfällen leiden, bei denen das Bewusstsein langsamer oder nur auf kurze Zeit schwindet (senile und Potatoren-Epilepsie). Bei ihnen können die gefährlichsten Phasen des Anfalles ausbleiben, die Patienten brauchen z. B. nicht niederzustürzen, haben keine klonischen Krämpfe etc. Endlich erfreuen sich die an nächtlicher Epilepsie leidenden Kranken doch eines grossen Schutzes gegen Verletzungen. Da nun die Epilepsie meist als nocturna beginnt und als solche längere Zeit bestehen kann, so kann auch eine nicht kleine Zahl der Epileptischen frei von Läsionen bleiben.

IV. Die Zahl der schweren Verletzungen in schweren Anfällen ist zwar sehr gross, sie bleibt aber doch den mächtigen Traumen gegenüber, welche die Epileptiker treffen können, kleiner als man erwarten sollte. Es ergeht dem Epileptischen wie dem Betrunkenen, den das beschönigende Sprichwort des becherfrohen deutschen Volkes unter den besonderen Schutz Gottes stellt. Mir will es scheinen, als ob sich die starren Muskeln beim Niederstürzen wie ein eiserner Panzer schirmend um die Knochen und fixirend um die Gelenke legten. Oft auch mag die dicke Kleidung, welche die auffallenden Körperstellen umhüllt, besonders die Kopfbedeckung, die Glieder vor schweren Wunden bewahren. Endlich ist ja auch im entscheidenden Augenblicke noch oft genug Hülfe zur Stelle: Auffangen durch Vorübergehende, Auffallen auf weiche Gegenstände, die auf dem Boden liegen etc. Freilich birgt gerade dieses Moment auch viele Gefahren für die Epileptischen, denn unzweckmässig

oder roh dargebotene Hülfsleistungen, Fesselungen, grobe Transporte werden wir in den nachfolgenden Blättern wiederholt als Vermittler schwerer Läsionen an den Epileptischen zu erwähnen haben.

Endlich hat auch die Thatsache, dass die Epileptischen meist nach derselben Seite und auf dieselbe Körperstelle fallen, dahingeführt, diese Stellen durch zweckmässige Schutzmaassregeln zu sichern. Unter den in Wuhlgarten von mir untersuchten Patienten fielen etwa 30 pCt. nach hinten. Dabei können sie sich neben Wunden am Kinterkopfe leicht Schädelbrüche zuziehen. Brüche und Verrenkungen der Glieder kommen aber seltener bei ihnen vor.

Etwa 50 pCt. stürzt nach vorn. Trousseau übertreibt, seiner Gewohnheit gemäss, etwas, wenn er behauptet, die Epileptischen fielen meist auf das Gesicht. Solche Kranken tragen Wunden an Stirn, Kinn, Nase, Augen und Wangen, Brüche der Schädel- und Gesichtsknochen seltener aber Brüche und Verrenkungen an den Gliedern davon.

Recht schlimm sind die etwa 20 pCt. betragenden, seitlich auffallenden Epileptischen daran, denn sie können sich alle von uns schon erwähnten Verletzungen am Kopf, Rumpf und Gliedern zuziehen.

Die meisten Todesfälle ereignen sich bei den Patienten, die nach hinten fallen, da sieneben Schädelbrüchen auch Gehirnblutungen davon tragen können. Bemerkenswerther Weise hatten die Kinder in Wuhlgarten in der Mehrzahl Narben am Hinterkopfe.

V. Ob Männer oder Weiber häufiger im Anfalle und ob diese öfter schwerer verletzt werden, als jene, kann man aus unseren Zahlen nicht ersehen, weil wir weit mehr Männer als Weiber untersucht haben und die Form der Epilepsie bei einzelnen Individuen doch zu verschieden war, um Vergleiche zu gestatten.

2. Die einzelnen Verletzungen in epileptischen Anfällen.

A. Verletzungen der Weichtheile.

a) Subcutane Wunden

α) der Gefässe.

Contusionen sind das häufigste Ereigniss im epileptischen Anfalle. Sie finden sich besonders am Kopfe, im Gesichte, am Becken, über den Ellenbogen- und Kniegelenken, selten am Rücken, noch seltener am Bauche und an der Brust, in allen Erscheinungsformen von den Hämatomen und den weit verbreiteten Sugillationen bis zu den kleinsten Ekchymosen. Rengard und Reynaud haben beträchtlichere subcutane Blutergüsse unter 200 Fällen 67 Mal beobachtet. Ich kann ihre Zahl nicht nennen, weil sie weder von den Kranken, noch Angehörigen, Wärtern und Aerzten einer besonderen Notiz für werth erachtet werden. Selten haben wir sie aber nach eben überstandenen Anfällen an den

Patienten in Wuhlgarten vermisst. Bei Frauen waren sie am mächtigsten entwickelt, auch bei Kindern fanden sie sich oft von beträchlicher Grösse. Enorme Dimensionen nehmen sie bei Blutern und sehr heruntergekommenen blassen Patienten an. Man muss sich aber hüten, alle Blutungen unter der Haut, die bei Epileptischen auftreten, für traumatisch zu halten, denn sie entstehen auch per Diapedesin oder durch hämostatische Gefässrupturen in Folge der grossen Respirations- und Circulationsbehinderungen im Anfalle und können dann auch mit inneren Blutungen oder mit blutigen Schweissen verbunden sein. Boerhaave fand den ganzen Körper eines im Anfalle zu Grunde gegangenen Kindes schwarz, wie den eines Negers, nur eine Stelle am Unterleibe, an der die Hand des Kindes gelegen hatte, blieb frei.

Besonderer Beachtung haben sich früher die paroxysmalen Petechien am Halse, der Brust und im Gesichte zu erfreuen gehabt, weil sie Trousseau für ein sicheres Zeichen der Epilepsie ausgab (Clinique médicale II, 9).

Gegen ihren diagnostischen Werth spricht aber die Thatsache, dass sie ein weit selteneres Ereigniss im epileptischen Anfall darstellen, als Trousseau behauptet. Rengard und Reynaud beobachteten sie 3 Mal und wir konnten in Wuhlgarten nur 2 Fälle feststellen, in denen sie mit Sicherheit wahrgenommen waren. Sie sind daher wohl als Stauungsblutungen aufzufassen, die eintreten, wenn die durch den Anfall schon bedingte hohe Dyspnoe und Cyanose noch durch eine enge Umschnürung des Halses mit Tüchern, Kragen, Bändern etc. gesteigert wurden.

Die paroxysmalen Hämatome finden sich besonders am Schädel. Die subcutanen und subaponeurotischen kommen meist verbunden vor. Das Blut verbreitet sich von ihnen aus schnell durch das lockere Bindegewebe, zuweilen einer ganzen Kopfhälfte, seltener des ganzen Kopfes.

So berichtet Hagen (Ugesk. for Laeger 4 R. X. Ser. 460), dass ein Epileptischer beim Sturz auf den Hinterkopf im Anfalle sich neben einer grossen Wunde und einem Hämatom an dieser Stelle noch ein solches am Hals und Ohr zuzog. Patient wurde nach dieser Verletzung geistig frischer und verlor die Anfälle. (Wie lange?)

Auch im Kriegssanitätsberichte, IV. Band, S. 306, wird von einem solchen berichtet. Der Patient war im Anfalle auf das Strassenpflaster gefallen. Das Hämatom sass an der linken Schläfe.

Diese Ausbreituug geschieht noch mehrere Tage nach dem Anfalle! Je jünger die Patienten sind, um so beträchtlicher und verbreiteter pflegen die Blutinfiltrate der Schädeldecken zu sein. Die Form der subaponeurotischen Blutbeulen und die dadurch leicht herbeigeführten diagnostischen

Irrthümer sind zu bekannt, um hier darüber eingehender zu berichten. Da sich zu den Hämatomen Oedeme gesellen, so werden Kopf- und Gesichtshälfte des Epileptischen nach dem Anfalle sehr entstellt.

Nach den Schädelhämatomen bleiben oft hartnäckige und quälende Neuralgien zurück. Ueber solche klagten 3 Patienten in Wuhlgarten bitter. Gleich nach der Entstehung aber machen sie auffallend wenig Beschwerden.

Seltener finden sich die Hämatome im Gesichte. Unter ihnen haben die der Ohren ein besonders lebhaftes Interesse in Anspruch genommen. Jetzt zweifelt wohl keiner mehr daran, dass der zwischen Knorpel- und Perichondrium der Ohren sich entwickelnde Bluterguss (Othämatoma) traumatischen Ursprungs ist, da er fast ausnahmlos mit einer Verletzung des Ohrknorpels, die doch spontan nicht eintreten kann, verbunden ist. Wir haben ein solches nur bei zwei ganz verblödeten Patienten in Wuhlgarten, aber bemerkenswerther Weise gleichzeitig an beiden Ohren, beobachtet. Ob diese Insulte durch Traumen im Anfalle oder durch rohes Anfassen der Ohren (zur Strafe oder zur Hülfeleistung beim Niederfallen) hervorgerufen waren, liess sich nicht entscheiden.

Meist schwinden die subcutanen Blutungen schnell. Wenn die Patienten schnell aufeinander folgende epileptische Anfälle haben, so kann man an den verschiedenen Stellen des Körpers alle Stadien ihrer Rückbildung beobachten. Durch so oft wiederholte subcutane Blutungen sieht man auch wohl elephantiastische Verdickungen im subcutanem Bindegewebe entstehen. An der Kopfschwarte tritt dies Ereigniss selten ein, am häufigsten haben wir es an der Haut über dem Arcus supraorbitalis beobachtet. Hier zeigen sich mit der Zeit dicke, harte, das Auge beschattende behaarte Wülste, die dem Antlitz einen finsteren, fast bestialischen Ausdruck verleihen. Ich habe in Wuhlgarten 14 solcher Fälle gesehen. Am Ohre bilden sich unter diesen Umständen ganz characteristische Verschrumpfungen und Verunstaltungen: die Ohrmuschel wird kleiner, der Rand legt sich nach hinten, die Muschel nach vorn um, so dass man beim ersten Blick einen Tumor vor sich zu haben glaubt. Féré citirt Fälle der Art. Auch bei der einen alten Patientin in Wuhlgarten konnten wir den Beginn dieser Difformiität nachweisen.

Wie der Brand der Hand, den Lancisi (siehe Tissot Oeuvres compl. p. 186) nach wiederholten schweren paroxysmalen Contusionen (ohne Knochenbrüche oder Verrenkungen) eintreten sah, durch eine Periarteritis zu Stande gekommmen sein kann, erklärt vielleicht eine Krankengeschichte aus dem Jahresberichte der deutschen Armee pro 1896/97, p. 56:

Bei einem tobsüchtigen Epileptischen trat unter Fieber eine Verstopfung der Hauptschlagader am linken Unterschenkel ein. Das brandige Glied musste amputirt werden. Patient genas.

Es wurde freilich nicht berichtet, ob der Gefässverstopfung ein Trauma im Anfalle voraufgegangen war.

Emphysembildungen scheinen in den paroxysmalen Hämatomen und Blutinfiltraten nicht vorgekommen zu sein; Vereiterungen derselben aber öfter. Rengarde und Reynaud erwähnen allein 3 Fälle. Die Infection wird offenbar durch Erosionen und kleine Wunden vermittelt. Auch in Wuhlgarten befanden sich drei Patienten, die schwere Phlegmonen am Arme nach Contusionen überstanden hatten. Die Unterarme waren mit vielen langen, dicken Narben bedeckt, die das Ellenbogengelenk in stumpfwinklige Ankylose gestellt hatten. —

Eine Umwandlung der Hämatome in Blutcysten scheint bei Epileptikern nicht beobachtet zu sein.

Nur Beau erwähnt, dass ein Kranker einen weichen, fungösen Tumor am Hinterhaupte durch wiederholte paroxysmale Hämatome davongetragen habe. —

Eine Behandlung erfordern die subcutanen Blutergüsse der Epileptischen nicht. Man kann die Patienten davor durch zweckmässige Bandagen schützen. Davon habe ich in Wuhlgarten viele schöne Erfolge gesehen. Auch Beau (Archives générales 1836. t. XI, p. 328) berichtet solche.

Die mit Erosionen oder kleinen Wunden einhergehenden sollte man aber vor Infectionen durch aseptische, mit leichter Compression verbundene Verbände schützen. Sind sie schon inficirt und eine phlegmonöse Eiterung im Gange, so bleibt nur die Incision und aseptische Ausräumung übrig, wobei man die Entstehung von Narbencontracturen möglichst zu verhüten hat.

β) Subcutane Muskelzerreissungen.

Alle Muskeln des Körpers sind im epileptischen Anfalle in übermässiger Arbeit, wie im Tetanus. Wenn sie Inman (Liverpool) bei Tetanischen fest, blass, mit Blutflecken durchsetzt, ihre Gefässe leer, zahlreiche Muskelbündel mit ihren Gefässen zerrissen, die Risse ausgefüllt und umgeben von Blutextravasaten fand, so ist man auch berechtigt anzunehmen, dass sich in den Muskeln des Epileptischen eben so schwere paroxysmale Veränderungen finden werden. Die Müdigkeit und Abgeschlagenheit der Glieder, die Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei jeder Bewegung und bei Berührung, die man nach schweren Anfällen beobachtet, die Starrheit und Härte, welche die Palpation derselben er-

giebt, bestätigen diese Vermuthung. Ich habe die Muskeln nach schweren epileptischen Anfällen abgetastet und war betroffen von der grossen Zahl kleiner, schmerzhafter Knoten in ihnen. Sie liessen sich mit den Muskeln verschieben und waren von elastischer weicher Consistenz. Nach 6 bis 8 Tagen nahmen sie an Grösse und Schmerzhaftigkeit ab unter einer leichten Verfärbung der Haut, wie sie den zerfallenden Blutextravasaten eigen ist. Ich halte sie daher für Rupturen von Muskelbündeln, ausgefüllt und umgeben von Blutcoagulis. Bei einer wegen Zermalmung des linken Unterarmes durch ein Wagenrad im epileptischen Anfalle vorgenommenen Amputation konnten wir zwar in den Oberarmmuskeln, die nicht mit dem Rade in Berührung gekommen waren, solche Verletzungen in beträchtlicher Zahl nachweisen, doch erscheint mir bei der Concurrenz des gewaltigen Traumas ihre alleinige Entstehung durch die Convulsionen nicht einwandsfrei erwiesen zu sein. Dagegen scheinen subcutane Zerreissungen ganzer Muskelbäuche im epileptischen Anfalle ein seltenes Ereigniss zu sein. Sédillot (Société médic. à Paris 1817). Nélaton (Elements de la pathol. chir. Bd. I. p. 575) und Duverney et Wilhaume (Journal de la société de méd. Oct. 1818) sammelten davon einige Beispiele. Am häufigsten scheint noch der Kopfnicker im epileptischen Anfalle zerrissen zu werden (Binswanger), doch auch am Biceps u. Triceps brachii und Zwerchfell (Teissier) ist es beobachtet. Meist traten die Rupturen an der Uebergangsstelle des Muskel- in das Sehnengewebe ein, seltener in diesen beiden isolirt. Ich zweifle nicht daran, dass sich auch an den Recti abdominis, vielleicht auch am Ileopsoas bei sorgfältiger Prüfung Rupturen nach schweren epileptischen Anfällen nachweisen lassen würden. Wie solch eine paroxysmale Ruptur zu Stande kommt, lässt sich nur vermuthen. Offenbar nicht wie bei einer gewaltsam gehemmten Muskelaction plötzlich und auf einem Ruck, sondern während ungeregelter und uncoordinirter Contractionen in den verschiedenen Bündeln, wobei einige schlaff, andere vehement contrahirt sind, langsam und bündelweise, wie ungleichmässig gespanntes Zeug reisst. Bei rasch auf einander folgenden Anfällen (Status epilepticus) mögen die Muskelbäuche in einem Anfalle nur ein-, im anderen vielleicht erst durchgerissen werden. Der characteristische Schmerz, der solche Läsionen im Momente der Entstehung begleitet und ihnen den Namen Coup de fouet bei den Franzosen eingetragen hat, wird von den Epileptischen nicht empfunden, die Diagnose aber doch ermöglicht durch die Functio laesa und den fühlbaren Spalt im Muskel, der sich bei der Contraction vergrössert, bei der Erschlaffung verkleinert.

Ein Epileptiker, der wegen einer Wunde die Hülfe der chirurgischen Klinik aufsuchte, hatte eine Ruptur des linken Biceps brachii mit allen cha-

rakteristischen Erscheinungen. Sie war älteren Datums. Er wusste zwar über die Entstehung keine Auskunft zu geben. Das legt aber gerade die Annahme nahe, dass sie in epileptischen Anfällen aufgetreten war. —

Kann man, wie es wohl selten geschieht, die Muskelruptur frühzeitig erkennen, so sollte man die Naht, verbunden mit zweckmässiger Lagerung des Gliedes nicht versäumen, obwohl zu fürchten ist, dass der Riss im nächsten Anfalle wieder eintritt. Muskelhernien scheinen im epileptischen Anfalle nicht zu entstehen, obwohl es von einigen Autoren behauptet wird. Der Druck des spastisch contrahirten Muskels ist wohl kaum stark genug, um die ihn umgebende derbe Fascie zu sprengen. Es kommen zwar, wie Féré nachgewiesen hat (Revue de chir. 1900, p. 52), bei Geisteskranken und Epileptischen Muskelhernien vor, doch finden sie sich als „preuves palpables de leur misère anatomique“ in grosser Zahl und meist beiderseits an correspondirenden Stellen über den ganzen Körper zerstreut — sind daher als angeborene Missbildungen aufzufassen. Ob er darin Recht hat, muss erst erwiesen werden. Wir haben in Wuhlgarten keine Tumoren an den Gliedern der Epileptischen gefunden, welche die charakteristischen Zeichen der Muskelhernien an sich tragen.

γ) Subcutane Nervenläsionen und die postparoxysmalen isolirten Lähmungen Epileptischer.

Während bei der Jackson'schen Epilepsie fast jeder Anfall eine begrenzte, unvollständige, anfänglich wieder schwindende oder sich bessernde, mit der Zahl der Anfälle immer deutlicher und dauernder hervortretende halbseitige Lähmung bringt, hat die genuine mit peripheren Lähmungen an sich nichts zu thun. Zwar bleibt nach den gewaltigen Muskelactionen schwerer Anfälle, wie Todd (Clinical lectures on paralysis, 2. Ed. 1866), Eon (Etude sur les paralyses dans l'épilepsie th. 1880), Beevor (Brain, avril 1882) und besonders Féré (l. c. p. 167) nachgewiesen haben, eine grosse Muskelerschöpfung zurück, die in Schwäche der Bewegungen, langsamem ruckweisem Eintreten derselben und Zittern der Glieder ihren Ausdruck findet und erst nach Tagen schwindet (siehe auch Masson, des troubles moteurs postépileptiques, Th. Lille, 1888). Dennoch irren Delasiauve (loc. cit. p. 154 u. 164) und Herpin (du prognostic et traitement de l'épilepsie, Paris 1852), wenn sie behaupten, dass isolirte Lähmungen nach Anfällen der genuinen Epilepsie überhaupt nicht vorkommen. Schon Thomsen (Archiv für Psychiatr. XVII, 2) und Beevor (Brith. med. Journ. Janv. 1882, p. 85) beobachteten als paroxysmale Ereignisse conjugirte Augenmuskellähmungen und Mydriasis, die sie mit Todd, Robertson, Jack-

son und Féré auf ein épuisement corticale épileptique zurückzuführen suchten. Eine sorgfältige klinische Beobachtung (Dutil, des paralysies postépileptoides, Revue de médecine 1883, p. 161, Bernhard in Oppenheim's Lehrbuch II. S. 325, Adler, Neurolog. Centralbl. 1898, S. 691) hat aber festgestellt, dass nach schweren Anfällen in den von Convulsionen befallenen Muskelgruppen Lähmungen eintraten und dass dies Ereigniss sich dann auch nach jedem Anfalle wiederholen kann. Je langsamer die Convulsionen sich entwickeln und verbreiten, je begrenzter, länger und mächtiger sie sich in bestimmten Muskelgruppen abspielen, desto isolirter, schwerer und langdauernder pflegen die postparoxysmalen Lähmungen zu sein. Die anatomischen Ursachen derselben sind offenbar verschieden:

1. In einer Reihe von Fällen, die in erster Linie und fast ausschliesslich den Nerv. radialis betreffen, handelt es sich um Druck-(Schlaf-)lähmungen, die mit der Muskelaction in keinem causalen Zusammenhange stehen, vielmehr im Stadium comatosum durch Druck des schwer auf dem hart gelagerten Oberarm ruhenden Kopfes des Patienten auf dem Nervus radialis entstehen. Sie sind besonders bei Säufern bekannt geworden, finden sich aber auch nicht selten bei der nächtlichen Epilepsie.

Bei dem Sohne eines hiesigen Uhrmachers erkennen die Eltern aus der Parese des rechten Armes die in der Nacht unbeobachteten epileptischen Anfälle. Nach 8 bis 14 Tagen ist jede Spur davon verschwunden. Auch Adler berichtet zwei solche Beobachtungen, Gowers drei l. c.

2. In einer anderen Reihe von Fällen kann die Lähmung durch ein directes Trauma bedingt werden und zwar

a) durch Contusion des Nervus axillaris bei einer Luxatio sponte reposita humeri.

So berichtete ein Patient in Wuhlgarten von einer lange andauernden Deltoideuslähmung nach der 2. Luxatio humeri, welche sich selbst reponirt hatte.

Da die paroxysmalen Schultergelenksluxationen meist in der Hyperabduction zu Stande kommen, so gelangt der am unteren inneren Theil der Kapsel austretende Gelenkkopf in die Nähe des nur vom M. subscapularis geschützten Nerven. Da dieser Muskel aber doch keinen sicheren Schutz darbietet, vielmehr oft selbst ein- und zerreist, so kann der Nerv contundirt werden, wenn er nicht vor dem runden Kopf ausweicht. Wigand (Dissert. inaugur. Marburg 1891) citirt mehrere Fälle der Art. Weir Mitchell hat aber nachgewiesen, dass schon ein geringer Druck, der den Nerven trifft, ausreicht, zur Auslöschung seiner Function (Les lésions des nerfs p. 18).

Tillaux u. Lannelongue (des affections chirurgicales des nerfs. Paris 1866) konnten so experimentell Blutungen um die Nerven und in denselben auch ihre völlige Zertrümmerung hervorbringen. Anger (Bulletin de la société de chir. Paris 26. I. 1876) fand den Nerv. axillaris bei einer Lux. subcoracoidea ganz mit Blut infiltrirt. —

2. Durch directen Stoss, den Nn. radialis oder ulnaris erleiden. Dazu giebt es Gelegenheit genug beim Niederstürzen und beim Herumschleudern des Körpers und der Glieder im Anfalle.

Der eben erwähnte Uhrmacherssohn kam neulich mit einer Ulnarislähmung linkerseits zu mir. Es zeigte sich ein Blutextravasat über dem Condylus internus humeri. Patient war in der Verwirrtheit nach einem nächtlichen Anfall aufgestanden und von den Eltern gewaltsam ins Bett zurückgebracht. Dabei hatte er den linken Ellenbogen stark gegen die Bettkante geschlagen. Die Lähmung verschwand in 18 Tagen.

3. Auch eine plötzliche Streckung oder eine gewaltsame Elevation des Armes im Paroxysmus kann eine Radialislähmung bedingen, wie Oppenheim gezeigt hat. Der Nerv liegt nach Gerulanos im ganzen mittleren Drittel des Oberarmes direct auf dem Perioste in einer Bindegewebsschicht, die ihm nur seitliche Excursionen bis zu 1 cm gestattet. Dabei ist er vom äusseren Bauche des M. triceps brachii bedeckt. Er würde also bei jeder heftigen Contraction dieses Muskels eine Compression an der hinteren äusseren Knochenkante erfahren, wenn er nicht eine Verschiebung gegen den sehnigen Ursprung des Muskels erlitte, wo er unter diesem sehnigen Bande Schutz findet. Die Verschiebung geschieht dadurch, dass sich der Muskelbauch selbst an die Knochenoberfläche anschmiegt. Unter besonderen Umständen aber, besonders wenn der Nerv durch die Vorderarmmusculatur fixirt ist und nun plötzlich eine mächtige Contraction des Musc. triceps eintritt, kann der Nerv. radialis am Ausweichen verhindert und zwischen Knochen und Muskel comprimirt werden. Dies Ereigniss tritt aber sehr selten während eines Krampfanfalles ein, weil, wenn es geschehen soll, eine ganz bestimmte Reihenfolge der Muskelkrämpfe im Arme eingehalten werden müsste, in der Art, dass die plötzliche Zusammenziehung des Triceps erfolgt, während noch die contrahirte Vorderarmmusculatur den Nerv. radialis fixirt hält. Ich kann also nicht sagen, ob ein solcher Vorgang jemals bei einem Epileptiker beobachtet ist.

Diese gewaltsamen Bewegungen des Armes können aber auch in den Wurzeln des Nervus radialis Läsionen bedingen, welche eine Paralyse herbeiführen, denn es entstehen dabei Risse am Neurilem und in der Nervensubstanz, wie ich in einer Reihe von Leichenversuchen mit

meinem damaligen Assistenten, dem späteren Prof. Dr. H. Maass zum Zwecke der Erforschung der nach gewaltsamen Repositionen von Schultergelenkluxationen zurückbleibenden Lähmungen unternahm, erfahren habe. Sie sind denen an die Seite zu setzen, die man nach gewaltsamen Nervendehnungen beobachtet hat.

Nach den Experimenten von Tillaux reichen relativ geringe Gewalten (20—25 kg Zug für einen, 39 kg Zug für beide auf einmal) aus, um die Nervi radialis und ulnaris zu zerreissen. In unseren Fällen aber dürfte es sich ja nur um Einrisse handeln, die intra vitam mit Blutextravasaten verbunden sind, daher eine Störung der Nervenfunction herbeiführen.

So sind die isolirten Lähmungen der Nerven nach Anfällen der genuinen Epilepsie durchweg traumatischen und nicht centralen Ursprungs. Sie gehen bald spontan zurück, doch wird man durch kunstgerechte Anwendung der Elektricität, Massage und methodische Uebungen diesen Vorgang noch beschleunigen können.

b) Offene Wunden

α) der Weichtheile.

Unter 1697 regionären Verletzungen, die wir in Wuhlgarten gezählt haben, befanden sich 779 äussere Wunden, somit bilden diese die Hälfte aller bei Epileptischen im Anfalle auftretenden Ereignisse. Sie finden sich zwar an allen Theilen des Körpers, doch am Kopfe weitaus am häufigsten (779 : 452 = 58 pCt.), dann im Gesichte (779 : 221 = 28 pCt.), dann an den Extremitäten (779 : 102 = 13,0 pCt.), am schwersten am Rumpfe (779 : 15 = 1,9 pCt.). In 652 Fällen handelte es sich um leichtere Verletzungen, die ohne Naht heilten, in 127 wurden diese und eine längere Behandlung durch Umfang und Tiefe der Verletzung erforderlich. Diese Eintheilung der Wunden hat aber doch nur einen relativen (prognostischen) Werth, denn jede Wunde birgt, je nach den Umständen, unter denen sie entsteht und behandelt wird, auch ihre Gefahren in sich, selbst wenn sie Anfangs noch so unbedeutend erschien. Dies gilt vor Allem für die am Kopfe sitzenden. So sind denn auch tödtlich verlaufene Kopf- und Gesichtsrosen wiederholt bei Epileptischen nach anscheinend leichten Verletzungen beobachtet worden. Vazette (Thèse de Paris 1895), Ballard (Thèse pour le Doctorat. Paris 1898) u. A. berichten solche Fälle. Ich habe in der Charité von zwei Epileptischen, die an Kopfrosen nach Wunden erkrankten, einen verloren.

Nach Bournevilles (l. c.) Statistik kamen auf 250 Todesfälle unter den Epileptischen 3 (1,2 pCt.) auf traumatische Rosen.

Da die Wunden der Epileptischen durch stumpfe Gewalten zu entstehen pflegen. so haben sie gequetschte, unregelmässig gezackte Ränder und eine blutig infiltrirte Umgebung. Sie bluten wenig und verursachen aussergewöhnlich geringe oder gar keine Schmerzen, weil die Sensibilität bei den Epileptischen sehr abgestumpft ist. Ich habe nur einmal in einer solchen Wunde die Art. temporalis zu unterbinden gehabt, auch in Wuhlgarten nicht viel von beträchtlicheren Hämorrhagien aus Wunden gehört. Die Naht oder Compression reichte stets zur Blutstillung aus. Weil die begleitenden subjectiven Beschwerden so geringfügiger Natur sind, so werden auch grössere Wunden von den Epileptischen und ihren Angehörigen übersehen oder nicht beachtet. Daher sind Eiterungen und ungünstige Narbenbildungen sehr häufig ihre Folgen. Vielfach fanden wir Arme oder Beine mit langen, breiten, harten Narben bedeckt und erfuhren, dass sie von Incisionen bei Phlegmonen herrührten, die sich aus solchen Wunden entwickelt hatten. Es kommen aber auch oft bei Epileptischen Wunden mit lebensfähigen, glatten Rändern vor, die beim Fall in scharfe Gegenstände (Glas, Messer, Scheere, Sensen, eiserne Schwellen etc.) entstehen.

Im Kriegssanitätsberichte B. IV, p. 299 wird berichtet, dass ein Epileptischer im Anfalle rückwärts in ein Hackmesser fiel und sich eine 12 cm lange über die rechte Seite des Rückens quer verlaufende Wunde zuzog. Auch p. 309 wird von einer bedeutenden Stirnwunde erzählt, welche eine tiefe Knochennarbe hinterliess.

Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass dabei sehr selten über Verletzungen grösserer Gefässe und Nerven, auch der Sehnen an den oberen Extremitäten berichtet wird. Das lässt schliessen, dass diese Wunden mehr in die Fläche als in die Tiefe gehen.

Ein Patient in Wuhlgarten gerieth in die Fensterscheibe und verletzte sich Kinn und Hals, ein anderer bei derselben Ursache die Kopfschwarte. Diese grossen Wunden trafen weder Gefässe noch Nerven.

Sie sind meist sehr umfangreich, doch verursachen auch sie wenig Schmerzen und Beschwerden.

In der Mehrzahl der Fälle waren sie noch dazu verunreinigt.

Bei 6 Patienten in Wuhlgarten mussten Glassplitter entfernt werden. Eine Patientin daselbst stiess sich eine Häkelnadel in die Vola manûs, eine andere eine Stricknadel durch die Bauchdecken in das Cavum peritonaei. Obwohl diese Instrumente nicht desinficirt waren, verliefen doch beide Fälle günstig. Die grösste Narbe, welche wir in Wuhlgarten fanden, war durch Fall in eine Maschine im Anfalle entstanden. Sie hatte die Form eines Winkels, dessen einer Schenkel eine Länge von $15^1/_2$ cm, der andere eine solche von $9^1/_2$ cm darbot. —

Abrisse von Körpertheilen zeigten sich besonders an den Ohren, der Nase, den Fingern und Zehen.

Bei einer Patientin in Wuhlgarten war die rechte Ohrmuschel in der Mitte quer durchrissen, der obere Theil hatte sich nach hinten zusammengerollt, während der untere, leicht verschrumpft an Ort und Stelle geblieben war. Bei einem Patienten war das Ohrläppchen ganz abgerissen. Ein anderer hatte sich ein Stück vom Nasenrücken ausgerissen. Der Defect war durch eine tiefe adhärente Narbe gedeckt. Einem wurde das obere Augenlid quer durchtrennt und dabei ein Stück Haut abgerissen, so dass ein plastischer Ersatz nöthig wurde. An den Fingern zeigten sich oft Defecte, wenn die Patienten mit ihnen während der Anfälle in scharfe Gegenstände geriethen, oder an solchen z. B. Nägeln hängen blieben oder sie zwischen Thüren- oder Fenster-Flügeln einklemmten. Selten kamen aber dabei Verluste ganzer Glieder oder Finger vor.

Eine Patientin hatte sich im Anfall den Nagel der grossen Zehe ausgerissen. Bei einem anderen fanden wir eine Narbe am Kreuzbein, die aussah als rührte sie von einem handtellergrossen Decubitus her. Patient behauptete er habe sich dort in einem Anfall ein ganzes Stück Fleisch ausgerissen, doch wusste er nichts Näheres über den Vorgang zu berichten.

Die Narben, welche von den Verletzungen zurückblieben, sind oft sehr entstellend, bes. im Gesichte. Besonders über dem arcus superciliaris fanden sie sich zuweilen in grosser Zahl. Sie verstärkten den finstern bestialischen Gesichtsausdruck, den schon die erwähnte Hypertrophie des Bindegewebes an dieser Stelle hervorbrachte. Man sollte daher die paroxysmalen Wunden sorgfältig durch die Naht vereinen, ihre Ränder, wenn es nöthig ist, vorher glätten, abgerissene Stücke oder Körpertheile wieder gut befestigen und dabei regelrechte aseptische Wundpflege üben. Den plastischen Ersatz von Gesichtsdefecten muss man natürlich so bald wie möglich vornehmen, ehe die Ränder sich zu weit retrahiren und verhärten. Die Vernachlässigung der Wunden führt bei der elenden Constitution der Epileptischen und den sich beständig wiederholenden traumatischen Reizen leicht zur Bildung von Geschwüren mit atonischem Character an den Extremitäten und am Kopfe.

β) Bisswunden im Munde.

Nach Rengade und Reynaud kamen auf 316 Epileptische oder auf 200 Verwundungen an solchen 70 Zungenbisse (22,1 pCt.: 35 pCt.), nach unserer Zählung in Wuhlgarten aber auf 1030 Epileptische oder auf 1697 Verletzungen an ihnen 567 Bisswunden im Munde (55,0 pCt.: 33,5 pCt.) Es beisst sich also die Hälfte der Epileptischen im Anfalle in den Mund und man ist daher wohl berechtigt, den Mundbiss als ein werthvolles diagnostisches Zeichen des epileptischen Anfalles zu betrachten. Die Thatsache, dass Mundbisse auch in hysterischen Anfällen

ab und zu beobachtet werden, raubt diesem klinischen Zeichen nichts an seinem Werth, denn es ist sehr wahrscheinlich, dass es sich auch in diesen Fällen um Hysteroepilepsie gehandelt hat, ebensowenig wie es als ein diagnostisch minderwerthiges Zeichen erscheint dadurch, dass die Hälfte der Epileptischen sich nicht beissen, denn es ist keine conditio sine qua non des epileptischen Anfalles und man kann es doch nur da, wo es beobachtet wird, für die Diagnose, dann aber auch mit Sicherheit verwerthen. Auf 575 Männer kamen 350 Bisse, (somit 60,2 pCt.), auf 78 Kinder 39 (somit 50,0 pCt.), auf 377 Weiber 178 (somit 47,2 pCt.) Somit scheinen die Weiber sich weniger im Munde zu beissen als Männer und Kinder, doch ist, wie wir schon hervorgehoben haben, bei der Ungleichheit des Materials auf diese Statistik kein zu hoher Werth zu legen.

Meist sitzen die Zungenbisse auf beiden Seiten (nach unserer nicht ganz sicheren Zählung in 61 pCt. der Fälle). Doch giebt es auch Patienten genug, die sich immer nur an einer Seite und an derselben Stelle beissen. Féré meint, dass es die sei, nach der Kopf und Augen im Anfalle gerichtet seien. Er schliesst daher aus der Constanz eines einseitigen Zungenbisses auf eine irritation unilaterale. Beide Behauptungen werden nach dem, was ich gesehen habe, kaum zutreffen, vielmehr scheint mir dem Zustande des Gebisses die wesentlichste Rolle für den Sitz und die Schwere des Mundbisses zuzukommen. Je defecter und stachliger die Zähne sind, um so öfter und schwerer werden sie auch im Anfalle verwunden. Ein gutes Gebiss mit sicher und fest auf einander schliessenden Zahnreihen giebt auch einen guten Schutz gegen das Eindrängen von Zungen- und Wangenparthien zwischen die Kiefer während ihrer convulsivischen Bewegungen gegen einander (*ἑρκος ὀδοντων*). Je defecter das Gebiss im Alter wird, um so seltener werden natürlich die Bisse. Leichte Erosionen, beschränkte Einrisse, lappenförmige Wunden, kleine Abbisse bilden die Regel bei den Seitenverletzungen an der Zunge und bei den Wangenbissen, doch kommen auch grössere Lappenbildungen, winkelförmige Ausbisse und lange tiefe Wunden dabei nicht selten vor.

So fanden wir in Wuhlgarten bei 2 Patienten einen seitlich herausgebissenen Lappen von $1^1/_2$ bis 2 cm Länge und 0,5 bis 1 cm Basisbreite am linken Zungenrande heraussteben, welcher noch so viel Pflichtgefühl bewahrt hatte, dass er sich bei den Bewegungen der Zunge betheiligte.

Die Blutung bei diesen Wunden ist auffallend gering. Blutiger Schaum vor dem Wunde, Blutflecken im Bette zeigen meist ihren Eintritt an. Ich kenne keinen Fall, in dem die Unterbindung oder Um-

stechung grösserer Gefässe nöthig geworden wären. Die Naht reichte stets auch zur Blutstillung aus.

An der Zungenseite heilen die Erosionen und oberflächlichen Wunden ohne Narben, tiefere Wunden pflegen aber, besonders, wenn sie mit Defecten verbunden sind, zur Bildung eingezogener Narben zu führen, die wie Zahneindrücke aussehen. Da diese meist in grösserer Zahl vorhanden und reihenweise neben- und übereinander gelagert sind, während schmale Streifen intacten Zungengewebes zwischen ihnen stehen bleiben, so bekommt der Zungenrand ein sehr unebenes Aussehen, Berg und Thal wechseln mit einander ab, er erscheint eingezogen an einer Stelle, verdickt an der andern, oder er sieht aus, als wäre eine grosse Partie aus ihm herausgenommen, so dass die Zunge an bestimmten Stellen schmaler, dicker und härter geworden ist.

Viel seltener als die Seitenbisse der Zunge finden sich die Querbisse. Wir fanden in Wuhlgarten nur 11. Sie beschränkten sich meist auf die Spitze, doch trafen wir sie auch bis zur Grenze des vorderen Drittels der Zunge an. Sie sind im Ganzen viel gefährlicher als die Seitenbisse, weil sie tief in ihre Substanz eindringen, nicht selten quere Durchtrennungen der ganzen Zunge (in Wuhlgarten unter 11 Fällen 3 mal) oder grössere Abbisse an derselben (in Wuhlgarten unter 11 Fällen 1 mal) darstellen.

Totale Durchbisse der Zunge berichteten schon Aretaeus und Turner (nach Tissot Oeuvres compl. 1813, p. 5). Diese queren Wunden sehen aus wie mit dem Ecraseur gemacht, denn ihre Ränder sind zusammengedrückt, unregelmässig, mit zierlichem Franzenbehange versehen. Die Blutung ist daher auch bei tief eindringenden Verletzungen gering, fehlt aber wohl niemals ganz. Witkhal Legg und Phelipeaux (Journal des connaissances médic. 1886 p. 308) sahen bei Hämophilen Verblutung aus queren Zungenbissen eintreten. In einem Falle F. Clarke's (treatise on the diseases of the tongue, London 1873) war die ganze freie Parthie der Zunge total durchbissen. Die Blutung dauerte 2 Tage. Der Patient starb an Gangrän der Zunge.

Die Querbisse heilen mit tief eingesunkenen harten Narben, zuweilen so, dass beide Stücke sich gleichmässig bewegen oder auch so, dass es jedes für sich thut, oder endlich so, dass das vordere Stück sich garnicht mehr bewegt.

Einen etwa 2,5 cm langen Abbiss der Zungenspitze in Wuhlgarten, der noch an einem 1 cm breiten Stiele hing, sieht man beim Herausstecken der Zunge zu einem rechten Winkel abklappen und beim Hineinziehen derselben sich wieder flach anlegen. Dagegen zeigte ein von der Zungenspitze durch einen 0,3 cm tiefenartigen Graben abgegrenztes 2 cm langes Stück keine Mitbewegung mehr.

Wangenbisse sind gegenüber den Zungenverletzungen ein sehr seltenes Ereigniss. Nur 22 Patienten in Wuhlgarten berichteten davon. Sie beschränkten sich fast ausnahmslos auf Schleimhautfalten. Erosionen, oberflächliche Wunden bildeten die Mehrzahl. Tiefere Wunden hatten Winkelform. Auch An- und Abbisse kamen vor. Auch hier bedingt die Beschaffenheit der Zähne Tiefe und Form der Wunden. Auch sie bluteten im Ganzen wenig. Die Heilung ist in allen uns bekannt gewordenen Fällen ohne Naht und Blutstillung eingetreten. Die Narben waren meist schwer zu finden.

Lippenbisse sind häufiger als Wangenbisse. In Wuhlgarten zählten wir 48. Es waren Patienten darunter, die sich immer wieder auf die Lippen und nicht auf die Zunge bissen, die Mehrzahl verletzten Zunge und Lippen, oft in einem Anfalle beides. Immer war die Unterlippe betroffen. In der Regel handelte es sich um oberflächliche Wunden, nur in 7 Fällen fanden sich Durchbisse, welche die Naht erforderten. Die Blutungen waren auch hier nicht beträchtlich.

Zwei Patienten hatten constant Gaumenbisse in den Anfällen. Die Kiefer schlossen nicht aufeinander und so geriethen die Schneidezähne des Unterkiefers in den Gaumen. Es zeigte sich eine ganze Reihe von Narben an diesen Stellen. Bei der einen Patientin waren die Verletzungen stets mit beträchtlicheren Blutungen verbunden, die aber durch Tamponade sich stillen liessen.

Nach dem, was ich gesehen habe, scheinen die Bisse gleich im Beginne der klonischen Krämpfe, wenn die Zunge in der Mundhöhle hin und her gewälzt wird, einzutreten. Dabei können Zunge, Lippen oder Wangenschleimhaut zwischen die Zahnreihe der mächtig durch Masseteren-Krämpfe gegen einander unter hörbarem Knirschen verschobenen oder in krampfhaften Kaubewegungen arbeitenden Kiefer gerathen. Die Mehrzahl der Patienten beisst sich in jedem Anfalle. In der Periode, wo die Zunge durch die Thätigkeit der Genioglossi aus der Mundhöhle heraus und zwischen die Zähne geschoben wird, ist meist der Unterkiefer schon durch den Muskelkrampf nach abwärts gezogen, so dass der Mund offen steht. Es kann also in diesem Stadium ein Biss nicht mehr stattfinden.

Diese Bisswunden im Munde sind in ihren Folgen schlimmer als ihr Ruf. Die entstellte, indurirte Zunge wird mit der Zeit functionsuntüchtig beim Sprechen und Schlingen. Alte Epileptische sprechen daher mit lallender Zunge und sind schwer verständlich. Durch die Narben kommt es zu Stockungen der venösen Circulation in der Zunge, es bilden sich Varicen (in Wuhlgarten in 2 Fällen) von Erbsen- bis Haselnussgrösse, welche durch Läsionen beim Essen zu Blutungen führen

können. Auch ödematöse Schwellungen und blutige Infiltrationen der Zunge sind als Folgen solcher narbigen Blutstockungen beobachtet.

Oliver (Brain 1889 Januar) beschreibt einen Fall, in dem durch diese Ereignisse Erstickung des Patienten eintrat. In einem Falle verwandelte sich ein durch eine tiefe Narbe abgegrenztes Stück der Zunge in einen indolenten derben Tumor, der solche Beschwerden herbeiführte dass man ihn operativ entfernen musste.

Auch die momentanen Gefahren der Zungenwunden sind nicht zu unterschätzen, denn es bilden sich darauf Blutcoagula, die durch Aspiration in die Luftwege Erstickung bedingen können. Wir kommen später auf diese Fälle zurück. Selten hat man Entzündungen und Eiterungen an der Zunge durch septische Infection der Wunde eintreten sehen. Solche Patienten werden durch Inanition oder Suffocation gefährdet. — Man sollte daher die Bisswunden in epileptischen Anfällen mehr beachten und sorgfältiger behandeln, als es bisher zu geschehen pflegt. Ihre Zahl ist zu vermindern, wenn man schlechte, spitze, scharfe Zähne bei den Epileptischen extrahirt und ihren Eintritt dadurch zu verhindern sucht, dass man den Kiefer im Anfalle auseinander halten lässt (durch Heister'sche oder Roser'sche Mundsperrer), eine Maassregel, die nur in der Privatpraxis ausführbar ist. Jede tiefer dringende, umfangreiche Bisswunde sollte, um Infection derselben und Heilung mit hindernden und entstellenden Narben zu verhüten, mit Nähten geschlossen besonders aber Ab- und Durchrisse durch solche wieder befestigt werden. Stark gequetschte kurze Lappen trägt man ab und schliesst die kleinen länglichen Defecte mit queren Nähten. —

γ) Verbrennungen sind im epileptischen Anfalle ein häufiges Ereigniss. Die alten Epileptiker sind frostig und halten sich gern in der Nähe des Ofens und des Feuers auf. Jüngere gerathen bei der Ausübung ihres Berufes in Verbrennungsgefahr, so die Schneider durch das Bügeleisen, der Schmied und Schlosser durch die Esse, die Maschinenwärter durch den glühenden Ofen, die Klempner durch heisse Lötheisen und flüssige Metalle etc., die dienenden Frauen durch das Tragen von Lampen, Feueranmachen, Aufenthalt in der Küche oder am Waschheerde, Transport heisser Flüssigkeiten, Plätten, Männer beim Tabakrauchen etc. etc.

Rengade und Reynaud zählten 17 Verbrennungen unter 200 Verletzungen (8,5 pCt). A. Koehler referirt in seinen Jahresberichten im Ganzen über 12 Verbrennungen in epileptischen Anfällen.

Bei unsern Zählungen in Wuhlgarten fanden wir unter 575 Männern 35 Verbrennungen (6 pCt.), unter 371 Frauen 30 (8 pCt.) — in Summa unter

946 Patienten 65 Verbrennungen (6,9 pCt). Sie vertheilten sich auf die Körperregionen:

Hinterkopf	1 (am Backofen)	obere Extremität	45
Gesicht	6	untere „	9
Leib und Brust	2		
Rücken	2.		

Als verbrennende Substanzen wirkten:

die Pfeife und Cigarre	8 mal.
glühendes Eisen	9 „
heisse Flüssigkeiten	43 „
offenes Feuer	3 „
glühende Asche	1 „
ätzende Säure	1 „

Da die heissen Körper meist längere Zeit auf die besinnungslosen Kranken einwirkten, so handelte es sich fast ausnahmslos um tiefe und umfangreiche Verbrennungen. Nur die von der brennenden Pfeife oder Cigarre, vom Bügeleisen oder von der Plätte herrührenden waren auf kleine Regionen beschränkt, gingen aber oft tief. Todesfälle sind daher häufig dadurch bedingt worden, wie z. B. A. Koehler (Charité-Annalen) berichtet.

Man hat zuweilen, wie Binswanger (Nothnagel's Pathologie und Therapie) berichtet, Epileptische mit verkohltem Gesicht todt im Feuer aufgefunden.

In einem von ihm beobachteten Falle war die brennende Petroleumlampe während eines nächtlichen Anfalles aufs Bett gefallen. Patient erhielt beträchtliche Kopfwunden und starb an Sinusthrombose.

Ferner führte die langdauernde und erschöpfende Eiterung oft noch Todesfälle in spätem Wundverlaufe herbei. Denn früher stand man den umfangreichen Verbrennungen an den Extremitäten ganz hülflos gegenüber oder man musste zur Amputation greifen; jetzt konnten durch zahllose Implantationen in sehr schweren Fällen noch Heilungen erzielt werden. Freilich sind die Entstellungen und Functionsstörungen, die danach zurückblieben, oft ganz bedeutend: Verlust eines Gliedes [des Armes (Tulp)], mehrerer Finger (Wuhlgarten), Nekrose der ganzen Kopfhaut und eines Theiles des Knochens (Bouchat: Nouveaux éléments de pathol. générale, und ein Patient in Wuhlgarten), Contracturen und Ektropien im Gesichte (Rache, Traité de diagnost. 3. Edit. p. 80 und 2 Patienten in Wuhlgarten) und an den Extremitäten (am linken Ellenbogengelenke, am rechten Unterschenkel, an den Fingern in Wuhlgarten), Verschluss oder Stenose der natürlichen Oeffnungen des Körpers (Féré, Wuhlgarten 2 Fälle im Gesichte).

Die furchtbarsten Entstellungen im Gesicht hatten ein Mann in Wuhlgarten,

der beim Besuche seiner mit der Kartoffelernte beschäftigten Familie in ein helles offenes Feuer fiel, und eine Frau, die in einen grossen Haufen heisser Asche gerieth. Ihr ganzes Gesicht war mit Narben bedeckt, Augenschlitz und Mundöffnung verkleinert, die Nase und Ohren beträchtlich verstümmelt.

Ein Patient daselbst, der sich mit heisser Suppe den ganzen linken Arm verbrüht hatte, zeigte eine rechtwinklige Anchylose im Ellenbogengelenk durch eine 5 cm breite narbige Schwimmhaut, die sich zwischen Ober- und Unterarm gebildet hatte.

Bemerkenswerther Weise blieben die Anfälle während der Behandlung der Verbrennungen und auch wohl längere Zeit nach derselben bei einer Zahl von Epileptischen aus. Sie sind vielfach als Heilungen beschrieben.

So bei Matthiesen (Medical times. 1884, 31 u. 32) nach umfangreichen Verbrennungen im Gesicht, an Händen und Füssen an einem Kinde, bei Axenfeld (nach Verbrennungen bei einem Manne), Beveridge, dito, Medic. Times 1868 I., p. 390, Bonygnes, dito, Journale de méd. et pharm. de Toulouse 1852. IV. 44 (50), Spronte, dito, Med. Times 1844, IX. 152, Ruce, dito, Reporter phil. 1869, p. 223, Lengewicz, dito, Oestr. med. Woch. 1846, Pearson, dito, Med. and Surg. Rep. Phil. 1869, XX, p. 336, Wormes, dito, Mag. der gesammten Heilkunde (VIII: 84—88).

Die Zahl solcher Beobachtungen liesse sich wohl aus der Literatur noch vermehren, leider hat aber die längere Beobachtung solcher Fälle gezeigt, wie vergänglich diese Heilresultate meist waren. Solche Erfahrungen fordern zur Vorsicht auf gegenüber manchen hochgepriesenen Erfolgen eingreifender Operationen bei der genuinen Epilepsie (Trepanation, Unterbindungen der Carotis, Vertebralis und anderer Arterien [Velpeau], Resection des Sympathicus und anderer Nerven, Anlegung von Geschwüren und Verbrennungen etc.).

Ich besitze über fünf Verbrennungen im epileptischen Anfalle kurze Notizen:

1. Mädchen von 7 Jahren. Fällt mit nacktem Körper in eine mit heissem Wasser gefüllte Holzwanne, worin ein Bad hergerichtet werden sollte. Es hatte eine Verbrennung 2. Grades über den ganzen Körper — Kopf und Gesicht ausgenommen. Am dritten Tage starb es.

2. In einer Brauerei fiel ein 21jähriger Brauknecht, der nur mit einem leichten Drillichanzuge bekleidet war, in den mit heisser Schlempe gefüllten Bottich. Er war von Jugend auf epileptisch. Der ganze Körper zeigte Verbrennungen 2. und 3. Grades, Mund, Zunge, Rachen waren auch verbrannt. Der Tod trat schon am andern Tage in der Charité ein, ehe Patient zur Besinnung kam.

3. Ein Mädchen verbrannte sich im epileptischen Anfalle an der umgeworfenen Lampe. Die Kleider fingen Feuer. Der rechte Arm und die rechte Brusthälfte zeigten Verbrennungen 2. und 3. Grades. Die Heilung nahm

$^1/_2$ Jahr in Anspruch und trat mit rechtwinkliger Ankylose des Ellenbogengelenkes ein.

4. Ein Junge von 10 Jahren, seit 3 Jahren epileptisch, fiel im Anfall mit der rechten Gesichts- und Kopfhälfte gegen den heissen eisernen Ofen. Es bestand eine handtellergrosse Brandwunde 2. und 3. Grades. Heilung in 3 Monaten nach vielen Implantationen.

5. Dienstmädchen, Verbrennung 2. Grades der rechten Hand im epileptischen Anfall, als sie mit einem Topfe heisser Milch von einer kleinen Treppe herabstieg. Heilung.

δ) Sehr selten scheinen Erfrierungen im epileptischen Anfalle zu sein.

A. Koehler, in dessen klassischen Berichten man immer Rath und Hülfe findet, erwähnt eines 26 jährigen Mannes, der während eines epileptischen Anfalles mehrere Stunden bei grosser Kälte in einer entlegenen Strasse liegen blieb und dann durch Frostbrand die Zehen des linken Fusses verlor.

Ich behandelte in der Charité eine Epileptische von 42 Jahren, die im Winter 1866 beim Holzsuchen Abends von einem Anfalle überrascht und erst am andern Morgen im Walde aufgefunden wurde. Beide Hände und beide Füsse waren mit Brandblasen bedeckt. Am 5. Tage trat Tetanus, am 8. Tage der Tod ein.

In Wuhlgarten haben wir keinen Fall von Frostwunden im epileptischen Anfalle beobachtet. Sie scheinen bei der Landbevölkerung vielleicht öfter vorzukommen, als man davon hört, doch nicht beachtet zu werden, wie bei den Stadtbewohnern.

B. Knochenwunden im epileptischen Anfalle.

a) Contusionen der Knochen.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass an den platten, bes. den Schädelknochen häufig Contusionen im Anfalle vorkommen werden, doch wäre der Beweis dafür nur dann zu erbringen, wenn man die Patienten frisch nach den Anfällen untersuchen könnte. Das war hier in Wuhlgarten nur zwei Mal möglich. Wir stellten an zwei jugendlichen Individuen derbe, mit der Galea nicht verschiebliche (also subperiostale) Hämatome am Hinterkopfe und damit eine Contusio cranii fest. Ob daneben aber nicht auch Fissuren bestanden, war nicht mit Sicherheit zu verneinen, obwohl ihre charakteristischen Zeichen fehlten. Hyperostosen der Knochen durch subperiostale Auflagerungen fanden wir an zwei Patienten über beiden Tubera parietalia und bei einem über dem linken Tuber frontale. Die letztere ist wohl als traumatisch anzusprechen, bei den beiden doppelseitigen bleibt ein congenitaler oder rachitischer Ursprung wahrscheinlicher. Bei 9 Patienten stellten wir beträchtliche knöcherne Verdickungen, die durch Bildung erbsengrosser, wie Perlen aneinander ge-

reihter Knollen dem Knochen eine sehr unebene Oberfläche gaben, am Arcus supraorbit. fest. Sie fanden sich auf beiden Seiten, doch meist an einer stärker entwickelt. Die Augen lagen dadurch sehr tief. Diese Veränderungen am Knochen tragen mehr noch als die schon erwähnten an den Weichtheilen dazu bei, dem Gesichte des Epileptikers den wilden, bestialischen Ausdruck zu geben, von dem ich schon wiederholt gesprochen habe. Féré versuchte ihn bildlich darzustellen, doch bleibt er dabei vom Original weit zurück. Ich war Anfangs geneigt, sie als traumatische Gebilde aufzufassen, da die Haut darüber mit Narben bedeckt, das subcutane Bindegewebe verdickt war. Doch überzeugte mich der Herr Director Hebold bald, dass sie congenitalen Ursprungs, Zeichen einer minderwerthigen Schädelbildung, wie am Neanderthalschädel, waren, weil sie stets doppelseitig, auch in zwei Fällen ohne nachweisbare Veränderungen an der Haut und dem subcutanen Bindegewebe auftraten.

Mir scheint es zweifelhaft, ob an den Extremitätenknochen Contusionen im epileptischen Anfalle vorkommen, weil ihre Entstehung die Einwirkung so mächtiger Gewalten auf den Knochen voraussetzt, dass dabei Fracturen nicht ausbleiben würden. Daher möchte ich 3 Exostosen, die ich bei Epileptischen in Wuhlgarten fand, nicht auf ein Trauma zurückführen, und zwar um so weniger, da sie an typischen Stellen des Unterarmes, des Oberarmes und der Tibia bestanden.

b) Knochenbrüche im Anfalle.

Dass Knochenbrüche im epileptischen Anfalle entstehen, ist eine altbekannte Thatsache, wie man bei Delaeus (Encyclop. chir. 1703. p. 724), auch bei Bernstein (Fract. u. Luxat. 1819. S. 10) und anderen Autoren lesen kann. Nur über die Häufigkeit dieses Ereignisses und den Modus seiner Entstehung gehen die Ansichten noch weit auseinander.

1. Beiträge zur Statistik der Knochenbrüche im Anfalle:

Die Mehrzahl der Autoren hält die Fracturen für ein relativ häufiges Ereigniss im Anfalle. So sagt Vazette (contribution à l'étude des fractures chez les épileptiques. th. Paris 1895):

„Pour quiconque a frequenté les hospices d'aliénés et les services d'épilepsie il est certain, que les fractures sont des accidents rélativement fréquents chez ce genre de malades". Ebenso Valette (Dictionaire nouveau de med. et de chir. Bd. V, p. 433) „un grand nombre de fractures se sont produites pendant une attaque d'épilepsie, ou une crise de convulsion." Auch Féré stimmt dieser Erfahrung bei (les épilepsies et les épileptiques Paris 1890, p. 429): „J'ai fait l'examen cadaverique d'un bon nombre de vieilles épileptiques et j'ai trouvé plusieurs fractures de la clavicule, de l'humerus et des os de l'avantbras. Les fractures des membres inférieures paraissent plus rares. Plusieurs

étaient resté ignorées perdant la vie." Dagegen lesen wir bei Delore (Arch. encyklop. des sciences médic. XIV, p. 18): „les fractures, qui accompagnent l'épilepsie sont tout à fait exceptionellement et chez les malades, qui avaient des os d'une grande fragilité, und bei Gudden: „ich habe in Werneck einen seit 26 Jahren Epileptischen secirt. Mässig gerechnet und in der Wirklichkeit vielleicht um die Hälfte zurückgeblieben, ist er in dieser Zeit mindestens 1000 Mal hingestürzt, doch fand sich bei ihm, ausser zahlreichen und unbedeutenden Narben am Kopfe keine Spur eines Knochenbruches." Gurlt (l. c. I. p. 230) drückt sich sehr reservirt aus: „Wenn auch die meisten Beobachtungen keine ganz ungetrübten und zum Theil nur mangelhaft erzählt sind, so wird doch durch sie mit grosser Wahrscheinlichkeit dargethan, dass auch durch Convulsionen Fracturen hervorgerufen werden können." Auch Bruns (Deutsche Chirurgie, Heft 27, p. 62) hält dies Ereigniss für ausserordentlich selten.

Osswald; (Aerztliche Sachverständigen Zeitung. 1902, No. 2.) kann sich bei einem dauernden Bestande von 96 Epileptikern mit sehr häufigen Krampfanfällen innerhalb 7 Jahren nur zweier verschiedener durch Krampfanfälle entstandener Knochenbrüche erinnern, welche noch dazu einen und denselben Kranken betrafen. Ausserdem berichtet er noch eine Basisfractur im Anfalle. Aus Kraschnitz bekam ich auf eine Anfrage die Antwort, dass dort nur 2 Claviaculabrüche im Laufe der Jahre an Epileptischen beobachtet seien.

Ich hatte mich daher bemüht aus der Litteratur ein sicheres statistisches Material über die Häufigkeit der im epileptischen Anfalle beobachteten Knochenbrüche herbeizuschaffen.

Die Quellen flossen aber spärlich und trübe. In den grossen Statistiken von Gurlt (v. Langenbeck's Archiv. III. p. 383), von Drozynski (Diss. inaug. Breslau 1886), von Weber (klin. Bericht), Billroth (klin. Berichte), A. Koehler und Zwicke (Jahresberichte der chirurgischen Station der Charité) fand ich keine oder doch nur spärliche Angaben. So giebt z. B. Leisrink in seinem sorgfältigen Berichte über 470 Knochenbrüche nur 2 Mal Convulsionen als ursächliches Moment (0,42 pCt.) an und Bourneville (l. c.) fand unter 255 verstorbenen Epileptischen nur 4 Mal Schädelbrüche als Todesursache.

Herr Director Hebold erwähnt in seinen kurzen officiellen Berichten:

1895/1896:	1 Nasenfractur	1898/1899:	1 Schlüsselbeinbruch.
	2 Fracturae tibiae	1899/1900:	1 fract. digitor.
	1 fract. cruris.		1 fract. antibrachii
1897/1898:	1 Schädelbruch		2 fract. cruris.
	1 Fract. d. Nasenbeine.		

Ich habe bei der Dürftigkeit dieser Ergebnisse die mir zugängige Litteratur [ausser Vazette, Gurlt, Koehlers Charitéberichten beson-

ders Ballard (comment meurent les épileptiques thès. Paris 1898), Rengade et Reynaud (Gazette hebdom. 1865), Féré (Progr. méd. 1882. p. 754), Terrier et Luc (Rev. de Chir. Paris 1882. II. p. 98), Beau (Arch. gén. de med. 1896. 2. Ser. Th. XI), Polosson (Rev. de chir. Paris 1888. VIII. p. 98), Charon (Ann. médico-psychol. Paris 1899. 8, 10), Georget (Dict. de méd. Art. Epilepsie), Tissot (Traité de l'épilepsie. Lausanne 1770) und viele andere, die ich noch citiren werde] durchsucht und im Ganzen 103 Fracturen im Anfalle an 69 Epileptischen gefunden.

Ausgebrochene Zähne sind dabei nicht, wiederholte Brüche desselben Knochens einfach, multiple (an verschiedenen Knochen) bei demselben Kranken an verschiedenen Stellen aufgeführt. Die zahlreichen Fracturen bei 2 osteomalacischen Patienten und ein Fall Osswald's sind nicht mitgezählt. 10 von Streubel summarisch erwähnte Fälle konnten wir nur in der Summa einreihen.

Die restirenden 91 vertheilen sich auf das Skelet in folgender Weise:

am Schädel	10.	am Unterarme	1.
an den Kiefern	3.	an den Fingern	1.
an den Nasenbeinen	4.	an den Rippen	4.
an der Clavicula	11.	am Oberschenkel	23.
am Humerus	20.	am Unterschenkel	15.
am Olecranon	1.	+ 10 von Streubel erwähnte.	

Die Mehrzahl dieser Fälle ist leider! in Einzelbeobachtungen mitgetheilt. Man ersieht also aus ihnen nicht, wie oft Knochenbrüche unter einer bestimmten Anzahl von Epileptischen vorkommen. Auch machte es die grosse Zahl der berichteten Fracturen am Femur, Humerus und am Unterschenkel gegenüber der geringen von solchen an den Gesichtsknochen, der Clavicula etc. wahrscheinlich, dass man nur seltene und besonders schwere Fälle veröffentlicht, die leichteren aber der Publikation für unwerth erachtet hatte. Es lässt sich annehmen, dass in den Asylen der Epileptischen Fracturen an kleineren versteckteren Knochen (an der Clavicula, an einem Unterarm- oder Unterschenkel-Knochen, an den Rippen etc.) öfter übersehen wurden, weil die Patienten wenig oder garnicht klagen und somit zur genauen Untersuchung nach den Anfällen kein Grund vorliegt. Somit sind alle Literaturangaben wenig verlässlich für die Statistik.

In Wuhlgarten hatten unter 1030 Epileptischen 138 Fracturen überstanden, und zwar unter 575 Männern 111, unter 377 Weibern 29 und unter 78 Kindern 2. Somit bildeten die Knochenbrüche unter den 1697 an 1030 Epileptischen festgestellten Verletzungen im Anfalle 8,1 pCt. der paroxysmalen Verletzungen oder auf 7,4 Epileptische kam eine Fractur.

Danach sind die Fracturen zwar ein häufiges, doch nicht so ge-

wöhnliches Ereigniss, wie man nach der Schwere der im Anfalle wirkenden Traumen anzunehmen bereit ist.

1. Die an den Patienten in Wuhlgarten festgestellten Fracturen vertheilten sich folgendermaassen über die Knochen des Skelets (die von mir an 7 Epileptischen beobachteten 11 Fracturen stehen daneben in Klammern).

Schädelknochen	6	Olecranon . .	1
Maxilla superior	2	Radius . . .	4 (+ 1 Fischer)
Maxilla inferior .	7	Antibrachium .	2
Nasenbeine . .	73	Finger . . .	11
Clavicula . .	5 (+ 2 Fischer)	Oberschenkel .	3 (+ 3 Fischer)
Costae . . .	3	Patellae . . .	3
Humerus . .	9 (+ 2 Fischer)	Unterschenkel .	8 (+ 2 Fischer)
Fibula . . .	2	Tibia . . .	3 (+ 1 Fischer)

2. Danach brachen bei den Epileptischen die Knochen am häufigsten im Anfalle, welche die ganze Wucht des Falles direct trifft: die Nasenbeine z. B. in erster Linie.

3. Die kleinen Knochen, brachen überhaupt weit häufiger als die langen Röhrenknochen im epileptischen Anfalle.

4. Die Knochen an denen Fracturen durch Muskelzug erfahrungsmässig am häufigsten vorkommen (an denen also ein starkes Missverhältniss zwischen einem mächtigen Muskelzuge und der Widerstandsfähigkeit der Knochensubstanz besteht, oder an denen kräftige Muskeln auf schwache Knochen (Patella, Clavicula) oder Knochenvorsprünge (Olecranon, Calcaneus, Trochanteren) einen beträchtlichen Zug ausüben) werden relativ selten von paroxysmalen Fracturen betroffen.

5. Ueber die Localität, an der die Knochen im Anfalle brachen, ergiebt die in Wuhlgarten und in der Litteratur gesammelte paroxysmale Fracturenzahl Folgendes:

Unter 16 Schädelbrüchen betrafen 13 die Schädelbasis (Féré 3, Ballard 1, Koehler 2, Rengard et Reynaud 1, Wuhlgarten 6, [Osswald 1 ist nicht mitgerechnet]), 3 die Schädeldecke (fraglich, Wuhlgarten).

Unter 9 Unterkieferbrüchen waren 6 Längsbrüche am Mittelstück (Wuhlgarten), 2 am Processus alveolaris (Leisrink und Rengard et Reynaud).

Unter 3 Oberkieferbrüchen betrafen 2 den Processus alveolaris. (Wuhlgarten.)

Unter 77 Fracturen der Nasenbeine betrafen 31 das linke, 26 das rechte, 18 beide.

Unter 15 Clavicularbrüchen (+ 2 von mir) betrafen 10 die Mitte 3 Wuhlgarten, 1 Streubel [Schmidts Jahrbücher, Bd. 97, S. 63],

2 Fischer, 1 Koehler, 2 Kraschnitz [briefliche Mittheilung], 1 Terrier). 2 das innere Drittel (Wuhlgarten 1, Vazette 1), 1 das äussere Drittel (Wuhlgarten 1).

Unter 6 Rippenbrüchen betrafen 3 die Mitte (Wuhlgarten 2, Vazette 1), 1 den Knorpel (Wuhlgarten 1).

Unter 29 Humerusbrüchen (+ 2 von mir) betrafen 1 das Caput humeri (Polosson), 4 das Collum (2 Wuhlgarten, 1 Bourneville, 1 Lieutaud), 7 das obere Drittel (2 Wuhlgarten, 1 Streubel, 1 Vazette, 1 Leisrink, 1 John Smith [bei Gurlt l. c.], 1 Charon), 6 das mittlere Drittel (1 Wuhlgarten, 2 Fischer), 3 das untere Drittel (1 Wuhlgarten, 1 Elkington [Gurlt], 1 Volckammer [Gurlt]).

Unter 9 Unterarmbrüchen (+ 1 von mir) betrafen 4 die Mitte beider Knochen (3 Wuhlgarten, 1 Rengard et Reynaud), 4 das untere Ende des Radius (3 Wuhlgarten, 1 Fischer).

Unter 12 Fingerbrüchen betrafen (11 Wuhlgarten, 1 Rengard et Reynaud), 1 alle Finger, 4 drei Finger, 1 zwei Finger, 6 einen Finger.

Unter 26 Oberschenkelbrüchen betrafen 4 das Collum (2 Duverney, 1 Ballard, 1 Terrier et Luc), 5 das obere Drittel (1 Wuhlgarten, 3 Charon, 1 Fischer), 7 das mittlere Drittel (2 Wuhlgarten, Derracagaix [Gurlt], 1 Lente [bei Hamilton], 2 Fischer).

Unter 3 Patellarbrüchen (Wuhlgarten) waren 3 Querbrüche der Mitte.

Unter 28 Unterschenkelbrüchen (+ 1 von mir) betrafen 2 das obere Drittel der Tibia (Wuhlgarten 2), 2 das obere Drittel beider Knochen (Fischer 2), 11 das mittlere Drittel beider Knochen (4 Wuhlgarten, 1 Ballard, 1 Fischer, Vazette 2, Lieutaud 1 [bei Tissot], Duverney 1, Ferrier et Luc 1), 6 das untere Ende beider Knochen (5 Wuhlgarten, 1 Vazette), 2 das untere Ende der Fibula allein (2 Wuhlgarten).

Wir kommen auf diese Zusammenstellung bald eingehender zurück, wollen aber hier schon hervorheben, dass für Fracturen durch Muskelzug, welche an den Röhrenknochen da beobachtet werden, wo sich kräftige Muskeln an Knochen inseriren (obere Drittel des Humerus, Radius, Femur und Tibia) nur 13 (6 am Humerus, 5 am Femur, 2 am Unterschenkel) für diesen Entstehungsmechanismus in Betracht kommen würden. Unter diesen handelte es sich aber nur in 7 Fällen um reine Querbrüche (Streubel 1 Clavicula, 1 Humerus), Bourneville, John Smith, Féré (und 2 in Wuhlgarten). Doch waren gerade unter diesen in 4 Fällen (von Bourneville, Féré und 2 in Wuhlgarten die Einwirkung directer Traumen nachgewiesen. Ich komme bald auf diesen Punkt zurück!

2. Entstehung der paroxysmalen Fracturen.

I. Giebt es ein Fragilitas ossium der Epileptiker?

Die Erfahrung lehrt, dass sich Epileptische immer wieder denselben

oder in jedem Anfalle einen anderen, oft auch mehrere Knochen brechen. Wir erwähnen nur folgende Fälle:

Lieutaud (Anatomie, t. II, p. 851), berichtet von einem Kinde, das seit dem 3. Lebensjahre epileptisch war und sich im 7. während sehr heftiger Convulsionen in einem Anfalle den Humerus, das Femur und die Tibia in der Mitte,

Vazette (l. c.) von einem 41jährigen Epileptiker, der im November 1890 im Anfalle beide Unterschenkelknochen links, im Mai 1891, im August 1892, im Januar 1893 dieselben Knochen an derselben Stelle von Neuem, am 19. April 1891 den Malleolus externus,

Elkington (bei Gurlt) von einem Patienten, der früher oft Knochenbrüche in epileptischen Anfällen erlitten hatte und sich im Bette liegend in einem Anfall beide Humeri oberhalb des Ellenbogengelenks;

Serra (bei Gurlt) von einem 25jährigen Epileptiker, der in einem Anfalle beide Oberschenkel,

Volckammer (bei Gurlt) von einem 10jährigen, seit dem 3. Jahre epileptischen Jungen, der sich in einem Anfalle Humerus und Tibia links, dann immer wieder andere Knochen und schliesslich den Humerus über den Ellenbogengelenken complicirt,

Duverney, von einem Epileptischen. der sich Humerus, Oberschenkelhals und Tibia,

Terrier et Luc, von einem 7jährigen Kinde, das im epileptischen Anfalle den linken Oberarm, den Schenkelhals, die Tibia in der Mitte,

Lente (bei Hamilton) und Rowley (Treatise on femal nervous diseases 1788, p. 39) von Patienten, welche die Oberschenkel nach einander brachen.

a) Diese Fälle hatten zur Annahme einer Knochenbrüchigkeit der Epileptiker ohne nachweisbare Structurveränderungen an den Knochen geführt. Gurlt und viele andere Autoren hangen ihr an. Auch Osswald (l. c.) kann die folgende Beobachtung nur so erklären:

Bei einem Patienten fanden sich intra vitam Spuren von Fracturen beider Schenkelhälse, beider Schlüsselbeine, des linken Radius, des rechten Humerus mit Eindringen ins Schultergelenk und des rechten Mittelhandknochens. Bei der Section fanden sich noch 8 mit ganz geringem Callus verheilte Rippenbrüche.

Vazette fand in seinem 3. Falle den Knochen „fort, gros, solide et bien développé“ und beim zweiten sagt er: „quant aux os ils sont plutôt fort et gros. Einige Male hat man aber doch eine Verringerung ihres Gehaltes an Kalksalzen festgestellt (z. B. Vazette in seiner dritten Beobachtung). Die Frage, ob die Annahme einer essentiellen epileptischen Knochenbrüchigkeit berechtigt ist, muss also so lange offen bleiben, bis mehr chemische Knochenuntersuchungen bei Epileptischen vorliegen.

Unter den Patientinnen in Wuhlgarten waren 5 auffallend klein geblieben und hatten sehr gracile Knochen. —

b) In einer Reihe von Fällen ist Rachitis bei den Epileptischen nachgewiesen, die ja bekanntlich eine hochgradige Osteofragilitas bedingt.

So berichtet Schroeder (bei Gurlt) von einem 7jährigen Kinde von rachitischer Constitution, das im Status epilepticus in Gegenwart des Arztes den rechten Oberschenkel mit hörbarem Krach brach und das Ereigniss schon 3 Mal vorher erlitten hatte,

Derrecagaix (bei Gurlt) von einem Epileptischen mit rachitisch verkrümmten Gliedern, der sich durch Fall von einem Stuhle im Anfalle 5 Fracturen, darunter die des rechten Humerus und beider ossa femoris zuzog.

Gee (Barth. Hosp. Reports XVIII, p. 101) fand unter 65 epileptischen Kindern 56 rachitische. Auch Joseph Frank sagt schon (Grundriss der Pathologie, Wien 1803), wollte man mit anderen Autoren eine epileptische Constitution annehmen, so sei es die scrophulös-rachitische.

In dem berüchtigten Mordprocesse contra Fischer erwähnt Binswanger in seinem Gutachten, dass des Mörders Mutter epileptisch, er selbst als Kind epileptisch, schwächlich und so rachitisch war, dass er erst mit $2^1/_2$ Jahren laufen lernte..

Unter den von mir in Wuhlgarten untersuchten jüngeren Leuten zeigten drei noch deutliche Spuren der Rachitis. Bei den epileptischen Kindern daselbst schien die Rachitis, soweit eine Untersuchung möglich war, ein sehr häufiges Ereigniss zu sein. In Wuhlgarten lag ein Kind, das so verbogene Glieder hatte, dass es weder gehen noch stehen konnte.

Ein rachitisches, sehr dürftig entwickeltes epileptisches Kind in Rummelsburg stürzte im epileptischen Anfalle auf die Hand des in Abduction starren rechten Armes nieder. Es bestand eine Fract. claviculae in der Mitte mit der characteristischen Difformität der Fragmente. Die Epiphysen der Röhrenknochen waren aufgetrieben, beiderseits O-Beine, rachitischer Rosenkranz an den Rippen stark ausgesprochen. Nach $^5/_4$ Jahr brach es sich den linken Humerus in der Mitte, 6 Monate darauf den rechten Radius am unteren Ende, doch wusste die Mutter nicht, wie es zugegangen war. Es ist 2 Jahre darauf gestorben.

c) In einer anderen Reihe von Fällen hängt die Osteofragilität im Verlaufe der Epilepsie mit einer typischen Osteomalacie zusammen.

Pedler berichtete (West riding lunatic asylum — Reports 1876): Eine 70jährige epileptische Frau trat 1867 ins Asyl für Epileptische ein. Sie zeigte keine Knochendifformität. 1868 zog sie sich im Anfalle eine traumatische Fractura radii, die gut heilte, 1869 bei derselben Gelegenheit eine Fractura claviculae und des Acromion zu, welche nicht mehr zur Consolidation kamen. Sie starb 1871. Bei der Autopsie fand sich eine osteomalacische Verkrümmung

der Wirbelsäule und des Rückens, alle Knochen erweicht, die Rippen von der 2. bis zur 9. gebrochen und zwar oft doppelt, doch waren diese Brüche geheilt.

Wenn Simon (Th. de concours 1886) diese Knochenveränderungen für senile erklärt, so irrt er, denn bei diesen treten die charakteristischen Difformitäten an der Wirbelsäule und am Becken, die Pedler beschreibt, nicht ein.

In einem Falle Féré's (Bull. Société anatomique. 1881. p. 437) wurde als Ursache eines tödtlichen Ileus bei einer Epileptischen ein Rétrécissement ostéomyelitique du bassin gefunden.

Auch in je einem Falle von Duvernay und Bourneville et Féré konnte man vor dem Eintritte der paroxysmalen Fracturen die Entwickelung der Osteomalacie bei Epileptischen feststellen.

Chatejorsky berichtet aus Blazina's Klinik (Prager Vierteljahrsschr. 1862. III. p. 123) folgende Beobachtung:

Eine 30jährige Bauerntochter litt an zeitweise eintretenden Krämpfen, die vom 20. Lebensjahre ab heftiger wurden und oft Wochen und Monate hindurch mit sehr kurzen freien Intervallen anhielten. Patientin magerte mehr und mehr ab und wurde so schwach, dass sie vom 28. Lebensjahre nur gestützt gehen konnte. Auch traten nach Körperbewegungen heftige reissende Gliederschmerzen auf. Bald musste sie das Bett hüten. Nun traten beim Umbetten nach und nach Knochenbrüche auf: des linken Schlüsselbeins, des rechten Oberschenkels in der Mitte, des linken Oberschenkels, Fracturen der Rippen. Es entwickelte sich eine starke Difformität der Knochen, bezw. des Beckens, endlich brachen auch noch die Unterschenkel. Patientin ging an Decubitus zu Grunde. Bei der Section fanden sich neben den erwähnten nicht consolidirten Knochenbrüchen die Knochen des ganzen Körpers morsch, leicht schneidbar und nach allen Richtungen hin zu verbiegen. Meist fehlte die Knochensubstanz ganz, ein rothes Granulationsgewebe ersetzte es. Wirbelsäule und Becken waren charakteristisch verbogen. Das ganze Skelett (ohne Kopf, Unterschenkel und Füsse) wog kaum ein Medicinalpfund.

Ich habe eine ähnliche Beobachtung bei einem 17jährigen jungen Mädchen in Neumarkt (Schlesien), das ich freilich nur einmal gesehen habe, gemacht. Es war von frühester Jugend an epileptisch. Vom 9. Lebensjahre ab wurden die Anfälle häufiger und mächtiger. Vom 12. Jahre ab klagte sie über reissende Gliederschmerzen. Sie konnte auf ihren Beinen nicht mehr recht fort und lag daher viel. Die epileptischen Krämpfe traten besonders heftig zur Zeit der Periode auf. Im 15. Lebensjahre brach bei einem leichten Fehltritte beim Aufstehen mit hörbarem Krach der rechte Oberschenkel. Eine Consolidation trat nicht ein. Es folgten beim Umbetten, Umlegen, Umdrehen nun Fracturen und Infractionen fast aller Extremitätenknochen und der Rippen, im Ganzen hatte man in $2^1/_2$ Jahren 21 Fracturen gezählt. Patientin wurde kleiner, die Extremitätenknochen, die Wirbelsäule verbogen sich, drehten sich um ihre Achse, so dass das vorher schlanke 18jährige Mädchen in dem Bette einer 7jährigen Schwester Platz fand. Das Becken zeigte die typischen Maass-

veränderungen der Osteomalacie. Patientin ist im 21. Lebensjahre an Decubitus gestorben. Die Section wurde nicht gemacht.

Es wird sich wohl seltener um hohe Grade und eine über das ganze Knochensystem ausgebreitete Osteomalacia bei den Epileptischen handeln, als um begrenzte Processe, die sich an bestimmten Knochen abspielen, während andere noch relativ intact erscheinen. Derartige Vorgänge sind ja aus der allgemeinen Chirurgie hinreichend bekannt: die Extremitätenknochen fangen an sich zu verbiegen und auffallend brüchig zu werden.

d) Wie sich bei schweren Nervenleiden (Paralytikern, Tabetikern etc.) nach den Untersuchungen von Esquirol, Davey, Virchow, Litzmann, Verneuil und anderer Forscher ein eigenthümlicher, der senilen Atrophie ähnlicher (fälschlich als Osteomalacia bezeichneter) Knochenschwund entwickeln kann, der sich nach den Untersuchungen von Bibra und Moore in einer Verminderung des anorganischen Knochenmaterials und einer Zunahme des Fettes documentirt, so scheint es auch bei den Epileptischen zu geschehen.

Féré erwähnt beim Berichte über einen doppelten Schädelbruch einer Epileptischen, dass die Knochen senil atrophisch waren.

Es ist bekannt, dass die Knochen an der gelähmten Seite bei der juvenilen halbseitigen Paralyse atrophisch sind und dass diese Lähmung oft mit der Epilepsie verbunden vorkommt (2 Beobachtungen Vazette's 1 F. Smith's). So ist es nicht zu verwundern, wenn bei solchen Patienten wiederholt paroxysmale Fracturen an der gelähmten Seite eintraten. Doch auch ohne solche Lähmungen und bemerkenswerthe nervöse Defecte an den Extremitäten scheinen die Knochen der von Jugend auf an schwerer Epilepsie Leidenden oft dünn und brüchig wie bei dem senilen Knochenschwunde zu bleiben.

Mein früherer Assistent, der spätere Professor Maass, entdeckte beim Operationscursus an der auffallend kleinen abgemagerten Leiche eines jungen Mannes einen Bruch des Oberarmes rechter Seits in der Mitte und ein frisches Coagulum um die Fragmente. Auch am mittleren Drittel der rechten Clavicula und in der Mitte der linken Tibia zeigte sich je ein mit Callus luxurians geheilter Bruch. Die herausgenommenen Knochen erschienen sehr leicht, die Corticalis auffallend dünn, die Markräume beträchtlich vergrössert und deutlich mit Fett erfüllt. Unsere Nachforschungen ergaben, dass es sich um einen 18jährigen, von Jugend auf epileptischen, geistig und körperlich reducirten Schneidergesellen handelte, der im epileptischen Anfalle von einer Treppe, die zur Werkstatt führte, gefallen und, nachdem sich die Anfälle dreimal an diesem Tage wiederholt hatten, Nachts unbemerkt gestorben war. Die früheren Fracturen waren auch im Anfalle entstanden.

Man könnte uns einwerfen, wenn die Knochen bei den Epileptischen frühzeitig senil atrophiren, so bliebe es doch auffallend, dass bei ihnen so selten Rippenbrüche beobachtet werden, die doch nach den Untersuchungen von Gudden (Archiv für Psych. II, 683), Meyer (Virchow's Archiv 52, S. 441), Laudahn (Archiv für Psych. III, S. 371) und Ullenberger (ibidem 28) bei Paralytikern so häufig vorkommen (Gudden fand sie unter 100 Sectionen 16 Mal, darunter Fälle mit 14, 23, 30 gleichzeitigen Fracturen der Rippen an beiden Thoraxhälften), und ein so häufiges Ereigniss bei Irren sind. Darauf ist aber zu antworten, dass eine nicht kleine Zahl von Rippenbrüchen, darunter auch multiple bei Epileptikern festgestellt (s. die Beobachtung von Osswald S. 533), eine weit grössere aber wahrscheinlich intra vitam übersehen ist (siehe die Beobachtung von Osswald und eine von Vazette), und dass endlich Eines sich nicht für Alle ziemt, da die Lebensführung der Paralytiker doch eine von der der Epileptischen sehr verschiedene ist.

e) In sehr seltenen Fällen fanden sich bei den Epileptischen noch andere Erkrankungen der Knochen vor, die eine wesentliche Verminderung ihrer Widerstandskraft gegen Traumen setzte. So im Falle Rostan's (bei Gurlt) Krebsmarasmus, so bei Simon (Thèse de concours, 1886) Tuberculose oder auch wohl Syphilis. Wenn mir auch keine Beobachtung einer Fractur an einem syphilitischen Epileptiker bekannt geworden ist, so sind doch die luetischen Späterkrankungen an den Knochen oft so verhüllt, dass sie leicht übersehen werden.

Aus diesen von mir kurz zusammengestellten Thatsachen halte ich doch den Schluss für berechtigt:

> dass es bei jugendlichen und älteren Epileptikern eine auf localen oder allgemeinen Ernährungsstörungen beruhende, durch die Epilepsie selbst herbeigeführte oder aus früherem Bestande durch das Nervenleiden bewahrte und vermehrte Knochenbrüchigkeit giebt, der zu Folge relativ geringe Traumen ausreichen, um wiederholte Brüche an grossen Extremitätenknochen zu erzeugen.

Doch sind diese Fälle von epileptischer Knochenbrüchigkeit gewiss nur selten.

II. Gehen wir nun dem Entstehungsmodus der paroxysmalen Fracturen, an gesunden fest gefügten Knochen nach, so möchte ich abweichend von dem in den Lehrbüchern üblichen Wege

A. mit den indirecten beginnen:

1. Bei einer sicherlich nicht kleinen Reihe von paroxysmalen Fracturen liegen Torsionsbrüche vor. Ich will nicht behaupten, dass sie

als solche rein sind, vielmehr werden oft genug Biegung und Muskelzug bei der Erzeugung der paroxysmalen Fracturen an den grossen Knochen hilfreich mit eingreifen, doch ist die Torsion das wesentlichste Moment. Es liegt auf der Hand, dass die Bedingungen für die Torsion im Anfalle leicht herzustellen sind, wenn das periphere Knochenende am Bettrande zwischen den Füssen einer Bank, eines Stuhles oder Tisches, auf dem die Patienten vor dem Anfalle gesessen haben, zufällig oder absichtlich fixirt wird, während das centrale den vehementen Drehungen des Körpers bei den Convulsionen und seiner Schwere folgt. Wir wissen aus den schönen Untersuchungen von Messerer, wie wenig widerstandsfähig die Knochen gegen die Torsion sind. Doch nicht allein der Vorgang bei ihrer Entstehung, sondern auch die Form der Fragmente legt die Annahme von Torsionsfracturen nahe, denn bei den obducirten Fällen und auch bei den geheilten wies (so weit es durch die Palpation festzustellen war) „jedes Fragment eine zugeschnittene Spitze und zugleich einen vorspringenden Winkel in entgegengesetzter Richtung auf, so dass einer der vorspringenden Winkel des einen Bruchstücks in den entsprechenden des andern eingreift." (Bruns) Wenn auch die Schilderung dieses Befundes von den Autoren meist nicht so klar und deutlich gegeben wird, so stimmt sie doch in den wesentlichen Zügen damit überein. Dazu kommt, dass Blutextravasate Anfangs garnicht oder nur in geringem Umfange, später aber deutlicher und in immer weiterer Verbreitung sich zeigten und dass gleich eine charakteristische Difformität des Gliedes, verbunden mit einer starken Verkürzung auftrat. Zur Zeit, als die Epileptischen noch zum Schutze vor und in den Anfällen gefesselt wurden, kamen solche Torsionsfracturen wohl häufiger an ihnen vor als jetzt. Charon hat (Annal. méd. psycholog. 1899. II.) eine Zahl solcher Fälle mitgetheilt; er irrt aber, wenn er in ihnen den Muskelzug als alleinige Ursache für den Eintritt der paroxysmalen Fractur ansieht (produites par la contraction violente et continuée der Flexoren und Adductoren am Femur, während diese Bewegungen gerade durch äussere Gewalten behindert werden). Die mächtigere torquirende Gewalt ist vielmehr in der kräftigen Rotation des Rumpfes durch die Convulsionen bei fixirtem Gliede gegeben.

Koehler hat in den Jahresberichten 1888/89 und 1891/92 an zwei interessanten Beispielen nachgewiesen, dass auch ein gesunder Mann bei einer Drehung des in Hüfte und Knie gebeugten Oberschenkels an einem langen Hebelarme sich eine Torsionsfractur zuziehen kann. Der eine Kranke hatte z. B. nur den rechten Fuss auf das linke Knie gelegt und ihn nach aufwärts gezogen, um sich eine Wunde in der Fusssohle anzusehen.

Zuerst Charons' Fälle:

1. Sehr kräftiger Epilektiker von 35 Jahren. Fract. femoris sinistr. etwas unter dem oberen Drittel, im Anfalle ohne Wunde, ohne sichtbare Ekchymosis.

Der Vorgang wurde vom Wärter beobachtet. Patient sass beim Beginn des Anfalls auf einer fixirten Bank vor einem fixirten Tische. Er glitt langsam von der Bank herunter, wobei sich der linke Fuss zwischen die Füsse des Tisches und der Bank klemmte. Als die furchtbaren Krämpfe begannen, hörte man ein deutliches Krachen. Nach vier Tagen starb der Patient. Es fanden sich an der hinteren und inneren Seite des Femur eine starke Ekchymosis, die Musc. adductores und flectores (bes. der Biceps und Adductor magnus) mit Blutextravasaten reichlich durchsetzt, die Aponeurosen dieser Muskeln in der Mitte, der Adductor magnus an der Insertion zerrissen. Die Fracturenden waren flötenförmig, die Knochen sehr stark.

2. Eine Frau von 65 Jahren, epileptisch von Jugend auf, bekam, mit gefesselten Beinen auf einem Stuhle sitzend, einen Anfall. Ehe man sie befreien konnte hörte man ein Krachen, das Femur war gebrochen. Der Körper war ganz steif, die zusammengebundenen Knie lagen auf dem linken Arm des Fauteuils, das rechte Bein, im Knie zum rechten Winkel gebeugt, wobei es mit der Wade gegen die Vorderfront des Sessels gedrückt war. Charon nimmt an, dass in dieser Lage Flexion und Adduction des rechten Oberschenkels unmöglich wurden, die betreffenden Muskeln bei ihrer Action nur den einen Effect hatten: d'exagérer la courbure normale de l'arc rigide réprésenté par le femur. Er nimmt also einen durch Muskelaction vermittelten Biegungsbruch an. Die Fractur trat an derselben Stelle ein, wie im vorhergehenden Falle. Nach einigen Tagen zeigte sich eine grosse Ekchymose an der inneren und hinteren Seite des Femur. Die Heilung blieb aus. Nach zwei Monaten starb die Patientin. Der Befund glich genau dem im vorhergehenden Falle. Die Fragmente hatten die Form einer Flötenspitze und waren charakteristisch dislocirt. Danach erscheint mir auch hier eine Torsionsfractur wahrscheinlich.

3. In derselben Weise und Form brach bei einer 63jährigen Frau, die fixirt im Lehnstuhle vom Anfalle überrascht wurde, an derselben Stelle das Femur.

4. Eine Frau von 54 Jahren bekam sitzend auf einer festen Bank vor einem festen Tische einen epileptischen Anfall. Die Convulsionen rissen sie so von der Bank herunter, dass sie bei herabhängendem und nur noch auf dem breiten Fuss der Bank gestütztem Körper mit dem linken Arme den Fuss des Tisches fest umschlang. Sie hatte den linken Oberarm im oberen Drittel mit flötenförmig gestalteten Fragmenten gebrochen. Die Heilung trat ohne Difformität ein.

Noch deutlicher habe ich den Vorgang beobachtet:

5. Als ich Assistent bei Traube war, bekam ein 21jähriger junger Mann, der wegen eines verdächtigen Lungenspitzenkatarrhs ohne Angabe seines Nervenleidens ins Hospital gekommen war, am zweiten Tage seines Hospitalaufenthalts epileptische Krämpfe von langer Dauer und grosser Intensität. Um ihn vor Herausfallen aus dem Bette zu schützen, setzte der Wärter zwei kräftige Patienten auf seine Unterschenkel und befahl ihnen, mit beiden

Händen die Knie des Patienten stark auf die Matratze zu drücken. Während der Körper im Bette von den Convulsionen hin und her geworfen wurde, hörten und fühlten die fixirenden Kranken plötzlich ein starkes Krachen im rechten Beine, ohne dass Patient das Bett verlassen hatte. Ich fand eine Fract. femoris an der unteren Grenze des oberen Drittels; die Flötenspitzen des Fragmentes ragten nach vorn und innen und nach hinten oben und aussen sicht- und fühlbar hervor, das Bein war beträchtlich verkürzt und sehr difform. Patient hatte wenig Schmerzen, als er aus dem Coma erwachte. Er wurde auf die äussere Station verlegt und ist dort nach 3 Monaten mit einem verkürzten und difformen Oberschenkel entlassen worden.

6. Vor zwei Jahren fiel vor mir auf dem Hausvoigteiplatze ein junger Mann im epileptischen Anfalle rücklings zu Boden. Er war, so viel ich auf der Strasse sehen konnte, unverletzt. Nun wurde er durch kräftige hilfsbereite Männer aufgehoben und in das benachbarte Krankenhaus der grauen Schwestern getragen. Ich sah, wie die Männer, welche die Beine trugen, auf der Strasse durch die Convulsionen hin und her geworfen wurden. Im Krankenhause behauptete der Träger des rechten Beines: er habe deutlich ein Krachen in demselben gefühlt, als sie die etwas enge Treppe erstiegen. An dem entkleideten Patienten konnte ich eine Fractur im Beginne des mittleren Drittels des rechten Oberschenkels nachweisen, die alle charakteristischen Eigenthümlichkeiten der Torsionsfractur darbot. Patient hatte während der viermonatlichen Behandlungsdauer keinen Anfall und wurde unter einem Extensions-Gypsverbande mit $2^1/_2$ cm Verkürzung geheilt. Man konnte bei der Entlassung vorn und hinten noch die scharfen Spitzen der Fragmente deutlich durchfühlen. Die Function des Gliedes stellte sich leidlich wieder her, doch hat Patient 6 Monate nach der Heilung das Glied noch einmal an derselben Stelle gebrochen. Er ist, wie Nachforschungen ergaben, inzwischen gestorben.

Auch unter den in Wuhlgarten befindlichen Patienten erschien uns bei 4 die Annahme von Torsionsbrüchen wahrscheinlich.

7. Der eine Patient zeigte uns den verkürzten, difformen und mit grossen Narben bedeckten rechten Unterschenkel. Man konnte am unteren Drittel eine dicke Knochengeschwulst fühlen, aus der vorn und innen, hinten und aussen je eine Flötenspitze hervorragte. Er erzählte uns, dass ihm berichtet worden, er sei beim Beginne des Anfalls mit dem rechten Fusse in eine enge steinerne Rinne gerathen und dann mit dem Körper umgeschlagen. Die Knochen hätten aus Wunden hervorgestanden.

8. Ein anderer Patient, der auch am rechten Unterschenkel dieselben Difformitäten und eine beträchtliche Verkürzung, doch ohne Hautnarben, darbot, berichtete, er sei Nachts im Krampfe aus dem Bette gefallen und dabei mit dem Fusse am Bette hängen geblieben. Als man ihn auslöste, fand sich die Fractur.

9. Ein dritter zeigte an derselben Stelle des verkürzten linken Unterschenkels dieselben Difformitäten. Er berichtete, dass er auf einem Stuhle sitzend von Krämpfen überfallen sei. Mehr war nicht festzustellen.

10. Endlich fanden wir bei einer Frau die charakteristischen Dislocationen der Flötenspitzenfragmente am oberen Drittel des rechten Femur, wir konnten aber anamnestisch nichts weiter über die Entstehung der Fractur erfahren, als dass sie im Anfalle eingetreten war.

Leider macht es bei den in der Literatur mitgetheilten Fällen die kurze und unvollständige Art der Berichte unmöglich zu entscheiden, ob Torsionsfracturen darunter sind.

2. Die Rolle, welche die Ueberbiegung bei der Entstehung der paroxysmalen Fracturen spielt, die Frage, ob sie im Stande ist, die Fractur der grossen Extremitätenknochen allein zu bedingen oder ob und in wie weit Torsion und Muskelzug dabei mitwirken müssen, ist zwar aus den uns übermittelten Thatsachen nicht mit Sicherheit festzustellen, doch wissen wir aus den Versuchen von Messerer, Rauber, Bruns und Anderer, dass zur Erzeugung von Biegungsbrüchen eine erheblich geringere Gewalt gehört, als zu der von Compressions- und Anprallsbrüchen. Daher kann man wohl annehmen, dass auch bei Epileptischen reine Biegungsbrüche im Anfalle vorkommen werden, da die Bedingungen dafür oft genug gegeben sind. Man ist um so mehr dazu berechtigt, da, wie wir gesehen haben, die Qualität ihres Knochensystems oft minderwerthig ist. Wenn sie aus den Fenstern und von den Treppen in der postparoxysmalen Verwirrung springen, so können und werden wohl meist Compressions- und Anprallsbrüche entstehen, geräth aber der Fuss dabei in weichen Boden und die Patienten brechen mit dem Körper nach hinten, seitlich oder vorn um, so ist auch der Modus für einen Biegungsbruch gegeben.

Ich sah von meiner Stube in der Charité aus, wie ein Epileptiker in der Verwirrtheit nach einem schweren Anfalle in den Garten aus der 2. Etage hinabsprang, mit den Beinen dicht unter meinem Fenster in frisch gegrabenes Gartenland gerieth, rücklings zu Boden stürzte, sich schnell wieder aufraffte und noch den Versuch machte zu entfliehen. Dabei konnte ich deutlich wahrnehmen, wie seine Unterschenkel schlotterten und zusammenknickten, bis er nach wenigen Schritten zusammenbrach. Als wir ihn aufhoben, fanden sich an beiden Unterschenkeln am Uebergange des oberen in das mittlere Drittel complicirte und comminutive Brüche. Nach sofort vorgenommenener Doppelamputation constatirten wir an den oberen Fragmenten starke Zertrümmerungen der Knochen und weithin durch dieselben sich erstreckende Längsfissuren, an den unteren aber eine leicht winkelförmig gebogene, von unten und vorn nach oben und hinten verlaufende Bruchfläche. Patient starb noch an demselben Tage und verfiel der gerichtlichen Section.

Ein anderer Modus eines Biegungsbruches schien mir in der nachfolgenden Beobachtung vorgelegen zu haben:

Ein schon sehr verblödeter 18jähriger Epileptiker von sehr dürftiger kör-

perlicher Entwickelung war unter eigenthümlichen Erscheinungen im Anfälle gestorben und sein Diener wegen Fahrlässigkeit in Anklage versetzt. In den Akten, die uns zum Gutachten vorlagen, fand sich Folgendes: Der Diener sagte aus, er habe den Patienten, der ganz ruhig gewesen sei, auf eine hohe fixirte Gartenbank gesetzt, sei dann auf einige Zeit fortgegangen, um leichte Gartenarbeit zu verrichten. Als er nach einer halben Stunde zurückkehrte, fand er den Patienten im Anfalle und in folgender Lage: Das rechte Bein war im Knie stark, in der Hüfte schwach flectirt durch die Bretter der Bankrückenlehne gesteckt, so dass die Hinterfläche des Oberschenkels nur mit einer kleinen Parthie des mittleren Drittels auf der Vorderkante des Sitzbrettes, die Vorderfläche des rechten Knies gegen das Sitzbrett, der Unterschenkel gegen die hintere Fläche der Bank schwebend ruhte, während der Oberkörper so hintenüber von der Bank gefallen war, dass Schultertheil des Rückens und der Hinterkopf auf der Erde lagen. Das linke Bein war aus der Rückenlehne der Bank herausgezogen und lag stark abducirt und flectirt so neben dem Kranken, dass nur der äussere Rand des Fusses noch auf der Kante der Bank ruhte. Der Patient musste also die Beine durch die Rückenlehne der Bank gesteckt haben vor dem Anfall, um seinen Kopf auf die Lehne zu legen. So ist er vom Anfalle überrascht. Das Gesicht war blauroth, gedunsen, zwischen den Kiefern lag vor dem Munde die blaue, dicke Zunge und blutiger Schleim. Da die Krämpfe vorüber waren, so habe der Wärter mit grosser Schwierigkeit den Patienten, der kaum noch geathmet habe, hochgehoben, ihn langsam von links nach rechts auf die Bank geschoben und nun das rechte Bein vorsichtig gelöst. Das wäre zwar schwer gegangen, doch habe er dabei kein Krachen gehört oder gefühlt, wohl aber sei ihm die Schlottrigkeit des Beines im Oberschenkel aufgefallen. Als er mit seinen Manipulationen fertig war, sei auch der Patient todt gewesen. Bei der Section wurde eine Fractur in der Mitte der rechten Femur gefunden. Das Präparat lag mir vor, so dass ich mir eine Skizze davon machen konnte. Die Bruchlinie war, wie sie Bruns beschrieben hat, gabelig getheilt und lief nach auf- und abwärts in zwei bogenförmig divergirende Schenkel so aus, dass ein flaches Knochenstück ganz herausgesprengt worden war. Der Patient war erstickt. An der Unschuld des Wärters war nicht zu zweifeln.

Vielleicht hatten auch bei zwei Patienten in Wuhlgarten,

von denen der Eine bei der Annäherung eines Anfalles, um sich zu retten, aus einem Baume,

der Andere in der Verwirrtheit aus dem Fenster der ersten Etage herabgesprungen war, und bei denen sich einfache Querbrüche im unteren Drittel des Unterschenkels, die ohne Difformität und Verkürzung geheilt waren, fanden,

Biegungsbrüche vorgelegen, denn bei Compressionsfracturen wären wohl stärkere Sugillationen, vielleicht auch Complicationen nicht ausgeblieben.

Die Epileptischen scheinen selten auf den ausgestreckten Arm zu fallen, weil der Arm beim Niederstürzen schon in tetanischer Starre sich befindet. Wir haben eben nur 2 Fälle auffinden können, in denen es sich um Biegungsbrüche der Clavicula handelte. Den einen

von mir beobachteten habe ich bereits berichtet, den zweiten sah Ferrier bei einem 17jährigen Kranken durch Sturz auf den Stumpf des rechten Armes eintreten.

Es mag aber auch die Abknickung, welche das Schlüsselbein beim Senken der Schulter und Hintenüberbeugen des Armes, (die ja im Anfalle leicht eintreten), gegen die erste Rippe erfährt, oft genug die Hauptrolle bei der Erzeugung einer paroxysmalen Clavicular-Fractur spielen. -

3. Ob und wie viele Rissfracturen sich unter den paroxysmalen Brüchen des Schenkelhalses, des Radius und der Malleolen des Unterschenkels befanden, konnten wir nicht mehr feststellen.

Ein Patient in Wuhlgarten war vom Gerüst gesprungen während der Aura des drohenden Anfalles, dabei mit dem rechten Fusse umgeknickt und hatte so eine Malleolarfractur davongetragen.

Das könnte eine Rissfractur gewesen sein.

Immerhin bleibt es auffallend, dass Brüche am unteren Ende des Radius, die doch das häufigste und allgemein anerkannte Vorkommniss unter den Rissbrüchen durch Fall auf die Hand darstellen, bei den Epileptikern ein seltenes Ereigniss sind. Ich kenne mit dem von mir beobachteten Falle nur noch drei andere. Diese Thatsache bestätigt die von mir eben ausgesprochene Vermuthung, dass die Epileptiker im Anfalle nur ausnahmsweise auf den vorgestreckten Arm fallen.

B. Die Zahl der directen paroxysmalen Knochenbrüche ist den indirecten gegenüber sehr gross. Die Gewalten, welche hier einwirken, (grober Anprall, starke Compression) sind so mächtig, dass ihnen auch solid gebaute Knochen nicht widerstehen können, wie viel weniger die minderwerthigen vieler Epileptiker.

Zu ihnen zählen:

1. Sämmtliche Fracturen der Schädelknochen im Anfall. Wenn man bedenkt, dass nur ein kleiner Theil solcher paroxysmalen Verletzungen veröffentlicht, ein anderer intra vitam, wie Féré und Ballard an Beispielen dargelegt haben, nicht erkannt wird (sie bildeten zufällige Sectionsbefunde bei Epileptischen), so ist die von uns zusammengetragene Zahl der Schädelbrüche im Anfall immerhin beträchtlich zu nennen, denn sie bildeten unter 244 Fracturen im Anfall 6,5 pCt. Osswald ist daher im Irrthume, wenn er sie für ein ausserordentlich seltenes Ereigniss erklärt. Unter ihnen haben

a) die Fissuren an der Basis cranii die Führung. Sie entstanden meist durch Sturz auf den Hinterkopf, seltener durch einen solchen auf die Scheitelbeine, am seltensten durch Fall auf das Gesicht. In einer Reihe von Fällen blieb es bei der Knochenverletzung, in einer

anderen fanden sich daneben noch schwere Läsionen, besonders Blutungen, Rupturen in der Schädelhöhle und im Gehirne. Danach richteten sich Symptome und Prognose.

Nach Koehler's Schätzung in der Anstalt Hubertusburg war bei 61,6 pCt. der verstorbenen Epileptiker ein „Hirninsult" die Todesursache. Leider ist diese Bezeichnung so allgemein gehalten, dass man daraus nicht erkennen kann, ob darunter frisch hervorgerufene Läsionen oder ältere Gehirnleiden verstanden sind.

a) Unter den complicirten Fällen möchte ich zuerst die Beobachtung von Osswald erwähnen, weil der Vorgang bei der Verletzung gut beschrieben ist:

29jähriger Epileptiker, hat monatlich 4—6 Anfälle. Am 19. April 1900 schlug er in einem solchen hinten über und mit hörbarem Krach auf den Hinterkopf. Bald darauf starb er. Section: Starke Blutung unter der Galea; epidurales Blutextravasat links, wie eine halbe Birne gross und gestaltet, Stiel derselben in der mittleren Schädelgrube. Subduraler, feiner, blutiger Belag. Von der Protuberantia occipitalis beginnen zwei feine Fissuren der Tabula interna, welche sich in dem unteren Theile der linken Lambdanaht vereinen; letztere ist gesprengt. Der Riss verläuft weiter in der Naht zwischen linker Seitenwand und Felsenbein, verlässt dieselbe bald, sprengt die Schläfenbeinschuppe vom Felsenbeine und geht auf die Schädelbasis über; die linke Meningea media liegt verletzt in ihr. Partielle Zertrümmerungen und Erweichungen fanden sich an der Substanz des linken Schläfen-, Stirn- und Riechlappens. Jede äussere Wunde, auch ein grösseres Haematom fehlte; es fand sich bloss eine blutige Durchtränkung der Galea.

A. Koehler berichtet einen ähnlichen Fall (Charité-Annalen 18, S. 367):

Ein 24jähriger, seit 7 Jahren epileptischer Maler fiel im Anfalle von der Leiter. Er wurde benommen, mit einer Quetschwunde 4 cm oberhalb des rechten Ohres, Blutungen aus beiden Ohren, besonders aus dem rechten, und beiden Nasenlöchern, besonders aus dem linken, eingeliefert. Das rechte Schlüsselbein war zwischen der Mitte und dem lateralen Drittel gebrochen. Lähmungen traten erst am andern Tage im rechten Facialis, Abducens und rechten Arme, auch Verschlechterung des Sehvermögens rechts (Finger in 15') bei normalem ophthalmoskopischem Befunde, nebst Erbrechen und Kopfschmerzen ein. 13 Tage nach dem Unfalle ein epileptischer Anfall mit Convulsionen über den ganzen Körper verbreitet. Vier Tage danach traten wieder Krämpfe ein, sie begannen diesmal aber im linken Facialis, gingen von hier auf Arm und Bein über, tobten aber am stärksten rechts. Auf diese Seite war auch die zurückbleibende Lähmung beschränkt. Nach 11 Tagen wieder ein allgemeiner epileptischer Anfall. Inzwischen hatte sich die Sehschärfe rechts bedeutend gebessert, die Lähmungen aber nicht, der Gang blieb sehr unsicher. Aus dem rechten Ohre floss dünner Eiter. Nach einem Jahre aber

fand ihn A. Koehler völlig geheilt, auch den Ohrenfluss beseitigt. Der Fall ist sehr interessant 1. weil in ihm eine schwere paroxysmale Basisfractur völlig ausheilte, 2. weil die Anfälle der genuinen Epilepsie schon 13 Tage nach der Verletzung wiederkehrten, 3. weil der zwischen zwei Anfällen der genuinen Epilepsie eingetretene ganz charakteristische Anfall Jackson'scher Epilepsie doch die Annahme nahe legt, dass auch eine Rindenläsion beim Falle eingetreten war. Es wäre interessant zu erfahren, ob die Heilung eine dauernde blieb.

In einer von Féré mitgetheilten Beobachtung einer paroxysmalen Basisfractur, die nach drei Stunden zum Tode führte, wurden ein Doppelbruch an der Basis cranii, ein grosser extraduraler und ein intracerebraler Bluterguss im mittleren Lappen des Gehirns aufgefunden.

In Wuhlgarten gingen durch Basisbrüche zu Grunde:

Patient M. ist im Anfalle von der Kellertreppe herabgestürzt. Grosse Wunde am Hinterkopfe, mit drei Nähten geschlossen. Nach dem Anfall keine Störung des Sensoriums. Abends isst er noch selbst. Anderen Tages Trübung des Bewusstseins, die bis zum Tode am zweiten Tage beständig zunimmt. Abends beobachtete man linksseitige Extremitätenlähmung (Facialis frei). Am dritten Tage Abends tritt der Tod ein.

Bei der Section fand sich ein extradurales Blutextravasat, frischer blutiger Belag an der Innenseite der Dura. Fissur von der Wunde ab bis in die Schädelbasis. Grössere centrale Blutungen, grössere und kleinere durch das Gehirn verbreitete.

W. im Anfalle am 7. März 1901 die grosse Treppe herabgestürzt. Bewusstsein nicht gestört. Geht noch geführt in seine Stube zurück. Blutung aus rechtem Ohr und rechtem Nasenloche. 2markstückgrosse Wunde am Hinterkopfe. Wenige Stunden danach Erbrechen und Tod.

Section: Ausgedehnter Bruch der Schädelbasis, grosse Blutung zwischen Dura und Pia rechterseits, viele kleine Blutungen im Grosshirn links.

P. 11. November 1892. Sturz von der Treppe im Anfalle. Grosse Wunde an der Seite des Kopfes, war gleich nach der Verletzung noch besinnlich, $^1/_2$ Stunde danach traten Bewusstlosigkeit und Erbrechen, am 12. November Secessus inficii, am 13. November der Tod ein.

Bei der Section fanden sich ein grosses extradurales Blutextravasat auf der rechten Seite in der Schläfengrube, ein blutiger Belag auf der Innenfläche der Dura linkerseits und umfangreiche Fissuren an der Basis cranii.

Paul W. 29. Juni 95. Sturz aus dem Fenster des ersten Stockes, Aufschlagen auf eine Bank, bewusstlos, Blutung aus dem rechten Ohr. Keine äussere Wunde. 1. Juli Tod.

Section: An der Innenfläche der Dura blutiger Belag, unter ihr ein beträchtliches Blutextravasat über dem Schläfenlappen und dem Operculum, hämorrhagische Erweichungsherde an der Grenze der dritten linken Stirnwindung, des Orbitallappens und in der 1. und 2. Temporalwindung. Fissura baseos cranii.

β) Die ohne cerebrale Complicationen eingetretenen Fissuren der Schädelbasis verliefen meist günstig. Wir haben in Wuhlgarten 3 Fälle der Art vorgefunden, in denen Blutungen aus dem Ohre, der Nase etc. bestanden hatten. Auch Rengard et Reynaud führen mehrere Beobachtungen derart an.

b) Die Fracturen am Schädeldache.

Wir haben angenommen, dass bei zwei Patienten in Wuhlgarten Fracturen am Schädeldache bestanden hatten, da sich Depressionen oder leistenförmige Hyperostosen an denselben fanden.

Ein Patient, der vom Dache im Anfalle abgestürzt war, zeigte eine Protuberanz am linken Scheitelbeine, von der nach oben und unten eine wallartige Leiste von etwa 1 cm Länge verlief. Er behauptete längere Zeit nach der Verletzung unbesinnlich, doch nicht gelähmt gewesen zu sein. Kopfschmerzen, die ihn sehr peinigten, sollen danach zurückgeblieben sein.

Bei einem anderen Kranken fanden wir eine Impression am Hinterhaupte von der Grösse einer kleinen Wallnuss, doch von sehr geringer Tiefe. Sie sollte von einem Falle von der Leiter im Anfalle herrühren, doch ist Patient garnicht daran behandelt worden.

Ein dritter Patient behauptete durch einen Fall von der Treppe im Anfalle einen Bruch des rechten Scheitelbeins gehabt zu haben. Es waren aber keine Spuren davon durch die Palpation zu entdecken. Somit bleibt diese Beobachtung fraglich, obwohl sich der Patient auf ärztliche Aussage berief.

2. Alle Fracturen der Nasenbeine sind durch ein directes Trauma bedingt. Wir haben 73 Fälle allein in Wuhlgarten gefunden. Sie bildeten 31,5 pCt. der paroxysmalen Fracturen. Darüber wird sich Niemand wundern, der bedenkt, dass die grösste Zahl der Epileptischen auf das Gesicht fällt und die Nase der hervorragendste Theil desselben ist. Merkwürdig bleibt es nur, dass andere Autoren so gar selten diese Verletzungen als paroxysmal erwähnt haben (4 mal). Der Einbruch der Nase wirkt ausserordentlich entstellend (Platt-, Sattel-, Schiefnase), auch behindert er die Athmung und giebt der Sprache einen näselnden Ton. Unter 75 genauer bekannt gewordenen Fällen waren 31 mal das linke, 26 mal das rechte, 18 mal beide Nasenbeine gebrochen. Duverney betrachtete daher mit Unrecht die einseitigen Fracturen als die selteneren.

Die dislocirten und eingebrochenen Knochen waren in Spitzen Leisten, Hügeln sicht- und fühlbar, da sie nicht reponirt, oder durch ein Trauma immer wieder dislocirt waren. Wie Malgaigne überhaupt keine Fractur der Nasenbeine an Kindern feststellen konnte, so haben auch wir in Wuhlgarten solche bei epileptischen Kindern nicht gefunden, obwohl sie doch auch im Anfalle viel vorn überfallen. Epistaxis pflegte

den Eintritt dieser Fracturen fast stets zu begleiten, doch nicht in dem Grade, dass die Blutstillung Kunsthülfe in Anspruch nahm. Von einer Emphysembildung im Gesichte wusste kein Patient zu berichten. —

3. Alle Brüche an den Kiefern entstanden durch directes Trauma. Ich habe im Ganzen 12 gefunden. Sie bildeten somit beinahe 5 pCt. der paroxysmalen Fracturen. Von ihnen kamen nur 3 auf den Oberkiefer.

Ein Patient Leisrinks war 20 Fuss im Anfalle herabgestürzt. Er hatte eine Wunde zwischen knöcherner und knorpliger Nase und einen Bruch des Processus alveolaris.

Ein Kranker in Wuhlgarten hatte dieselbe Verletzung erlitten.

Bei einer Patientin war ein Stück des Processus alveolaris am Mittelstücke ab- und der rechte Arcus zygomaticus eingebrochen. Die Verletzung war noch frisch. Es bestand ein beträchtliches Blutextravasat, welches das Auge verschloss. Die Patientin war im Anfalle gegen eine Stuhlkante gefallen.

Bei den 9 Fracturen am Unterkiefer handelte es sich 6 mal um Längsbrüche am unteren Rande des Mittelstücks, 2 mal um solche am Processus alveolaris. Erstere waren durchweg mit Wunden complicirt, die mit harten, bis in den Knochen dringenden und ihm fest aufsitzenden Narben geheilt waren. Den Spalt konnte man deutlich als einen mehr oder weniger breiten Graben im verdickten Knochen fühlen. Die Bewegungen des Kiefers wurden nur wenig dadurch behindert. Ueber die Brüche des Processus alveolaris war nichts Genaueres festzustellen.

4. Wir haben schon erwähnt, dass der grösste Theil der Clavicularbrüche durch directes Trauma entsteht. Ich habe im Ganzen 18 Brüche der Clavicula im Anfalle aufgefunden (7,3 pCt. der Fracturen im Anfalle). Es ist auffallend, dass dieser schwache Knochen, der wegen seiner exponirten Lage so leicht vom Trauma getroffen wird und wegen seiner wechselnden Biegung und Stärke, auch als Strebepfeiler der oberen Extremität gegen den Rumpf beim Uebergange von den Extremitäten auf die Rumpfknochen so häufig bricht, bei Epileptischen relativ selten verletzt wird. Freilich haben zufällige Sectionsbefunde von Trousseau und Vazette gezeigt, dass diese Fracturen intra vitam bei den verblödeten Epileptischen wohl oft nicht erkannt werden. Noch auffallender war es mir, dass bei den epileptischen Kindern kein einziger Fall von Clavicularbruch festzustellen war, da doch die Kinder die Hälfte der Schlüsselbeinbrüche zu liefern pflegen. In 10 Fällen liess sich ein directes Trauma nachweisen. Comminutive und complicirte Fracturen fanden sich nicht. Die Heilung geschah mit Difformität, doch ohne Functionsstörungen am Arme.

Im Sanitätsbericht 1889/1890. S. 183 heisst es: Der Ausbruch epileptischer Krämpfe wurde auf einen geheilten Schlüsselbeinbruch zurückgeführt. Die Anfälle begannen mit einer Aura an der Bruchstelle, setzten sich dann auf den betreffenden Arm und die ganze Körperhälfte fort bis es zum Ausbruch allgemeiner Krämpfe kam. Sollte der Schlüsselbeinbruch nicht schon die Folge eines unbeachtet gebliebenen (nächtlichen) Anfalls der Epilepsie gewesen sein?

Auch alle Rippenbrüche waren desselben Ursprungs. Ueber ihre auffallende Seltenheit bei Epileptischen (2,8 pCt. der Fracturen im Anfalle) haben wir schon p. 537 unsere Vermuthungen ausgesprochen, auch p. 532 kurz erwähnt, welche Theile der Rippen vorwaltend vom Bruch betroffen waren. Sie scheinen weder zu Emphysembildungen noch zu entzündlichen Processen der Pleurae oder Lungen geführt zu haben.

Im Kriegssanitätsbericht. IV. 13. S. 300: wird erzählt, dass ein Patient im Anfalle vom Wagen fiel und 2 Rippen brach.

5. Unter 31 paroxymalen Humerusbrüchen (sie bildeten 12,7 pCt. der Fracturen) ist in 19 die Ursache bekannt und zwar war 15 Mal darunter ein directes Trauma.

Zuvörderst bei 5 Fällen der Fracturen am Kopfe und Halse des Humerus.

Ein als einzig dastehender Fall von Fractura capitis humeri ist von Polosson berichtet:

Beide Humerusköpfe waren gleichzeitig genau an derselben Stelle und in derselben Weise in einem epileptischen Anfalle durch einen Einbruch der Knorpel des Humeruskopfes verletzt. Die Depression sass vorn in der Nähe des Knorpelrandes dicht über dem Tuberculum minus und bildete eine Rinne $2^1/_2$—3 cm lang und 5—6 mm tief. Der Knorpel verbog sich in diese Rinne hinein, sie zeigte in ihrer Tiefe eine Zersplitterung und einige Fissuren.

Nach der Auffassung Polossons ist der Kopf des Humerus durch die mächtigen Convulsionen gegen den Rand der Pfanne gedrückt, so dass sich dieser in sie hineinbohrte:

„Eine Adductionsbewegung, ähnlich der zur Kreuzung der Arme über der Brust erforderlichen, erzeugt durch die krampfhafte Contraction der Muskeln, besonders des Pectoralis major und subscapularis, fixirten den Kopf auf dem Pfannenrande und hinderten ihn vorwärts zu gleiten". Die Muskeln waren mit Blut durchtränkt, der Knochen aber erschien normal. Gosselin hat eine ähnliche Verletzung, doch nicht bei einem Epileptischen, beschrieben. Ob hier nicht eine doppelseitige Luxatio sponte reposita vorgelegen hat? — Malgaigne fand bei veralteten Fällen der Luxatio subcoracoidea am Humeruskopfe nach innen von der Bicepssehne eine Knorpelfacette, welche genau mit einer gleichen an der unteren Fläche des Proc. coracoideus correspondirte, ferner an der hinteren Fläche des Oberarmkopfes entsprechend dem Contacte

mit dem Glenoidalrande durch den Druck des letzteren eine Aushöhlung. — Auch Einbrüche des Knorpels und Knochens sind bei den Luxationen wiederholt beobachtet worden. Bardenheuer (l. c. S. 169) bildet ein solches Präparat ab. Siehe auch die Beobachtungen Volmers bei den habituellen Luxationen.

Ausser den schon citirten Fällen von Derracagaix und Charon war noch ein Trauma nachgewiesen:

unter 4 Fällen im Collum bei 2 (Wuhlgarten),
unter 6 Fällen im oberen Drittel bei 4 (2 Wuhlgarten, 1 Vazette, 1 Leisrink),
unter 6 Fällen im mittleren Drittel bei 4 (2 Wuhlgarten, 2 Fischer),
unter 3 Fällen im unteren Drittel bei 1 (Wuhlgarten).

Eine 27jährige Epileptische, über die Vazette berichtet, zog sich im nächtlichen Anfalle eine Fractura humeri dextri im oberen Drittel zu. Sie hatte von Jugend auf eine Lähmung der rechten Seite. Patientin war aber in der Verwirrtheit aufgestanden und im Hofe herumgelaufen. Desshalb muss man diese Fractur doch wohl als eine traumatische auffassen.

Dass die Humerusschaftsfracturen vorwaltend durch Anprall hervorgerufen wurden, beweist schon das Prävaliren der Fracturen im mittleren Drittel gegenüber denen im unteren Drittel, die fast ausnahmslos durch indirecte Gewalten erzeugt und daher bei weitem die häufigsten Humerusfracturen zu sein pflegen. Von zwei complicirten Humerusfracturen erfuhren wir in Wuhlgarten.

Eine Frau sprang in der Verwirrtheit aus dem Fenster, ein Mann gerieth unter die Wagenräder und einer wird von Volckammer (siehe Gurlt) berichtet. Die beiden in Wuhlgarten hatten zum Verlust des Gliedes durch die Amputation geführt.

Bei zwei Brüchen des Oberarmhalses [eines in Wuhlgarten und eines von Robert Dunn (bei Bardenheuer l. c.)] und einem des Humerusschaftes (Waldeck und Wilms, allgem. med. Centralzeitung 1861) bestand gleichzeitig eine Luxatio humeri subcoracoidea. Ich berichte darüber bei letzterer. Ich habe schon die Fälle angeführt, in denen neben der Fract. humeri noch andere Knochenbrüche bestanden.

6. Von 9 Unterarmbrüchen (sie bildeten 3,6 pCt. der paroxysmalen Fracturen) waren 6 durch ein directes Trauma erzeugt.

7. Die 12 Fracturen an den Fingern (sie bildeten etwa 5 pCt. der paroxysmalen Fracturen) waren durch Gewaltseinwirkung erzeugt. In 5 Fällen bestanden Complicationen. Die Heilungen führten in 7 Fällen zur Anchylose und Difformitäten der Finger. In 3 Fällen kam es zum theilweisen, in einem zum totalen Verluste der Finger.

Ein Patient hatte sich im Anfalle den rechten Zeigefinger im Mittelgliede fast ganz abgebissen. Durch eine sorgfältige Naht heilte er theilweise wieder an, blieb aber im 2. und 3. Gelenke anchylotisch.

Bei einem anderen handelte es sich um eine Comminutivfractur im zweiten Daumengelenke. Die Heilung trat mit Anchylose ein, wobei das zweite Glied zum ersten in Valgusstellung sich befand.

Nicht selten bildeten die Fingerbrüche Complicationen anderer Extremitäten-Fracturen.

8. Unter den von mir ermittelten und selbst beobachteten 29 Oberschenkelfracturen im Anfalle (sie bildeten 11,8 pCt. der paroxysmalen Fracturen) wurden bei 4 des Halses, 1 des oberen Drittels, 4 des mittleren directe Traumen erwähnt. Zwei mal handelte es sich dabei um complicirte Fracturen, die zum Verluste der Glieder führen. Wir haben schon p. 533 berichtet, wie oft daneben noch Fracturen anderer Knochen bestanden. Die geheilten Glieder, welche wir bei diesen Patienten gesehen haben, waren zwar stark verkürzt und leicht difform, doch brauchbar. —

9. Drei Fracturen der Patella waren durch ein directes Trauma erzeugt.

10. Bei 31 Unterschenkelfracturen (sie bildeten 12,6 pCt. der paroxysmalen Fracturen) konnte in 19 Fällen ein directes Trauma nachgewiesen werden.

2 Patienten waren vom Gerüst gefallen, einer unter Brettern verschüttet, zwei aus dem Fenster gesprungen, 4 bei der Arbeit verunglückt, 3 aus dem Bette, 5 gegen harte Gegenstände gefallen.

Zwei Kranke hatten durch Ueberfahren complicirte Fracturen davongetragen. Sie waren mit leicht difformen, doch brauchbaren Gliedern davongekommen.

c) Es bleibt danach nur ein kleiner Bruchtheil für die paroxysmalen Fracturen durch Muskelzug über. Ich muss mich daher zu Bruns Ansicht bekennen, dass dies Ereigniss nur ausnahmsweise in epileptischen Anfällen eintritt, auch Jamain und Ferrier beistimmen, dass es vorwaltend ermöglicht wird „chez des malades ayant une grande fragilité des os.“

Von den durch Gurlt's Fleiss und Findigkeit zusammengestellten zehn Fällen betrafen 2 nicht Epileptiker. Es müssen aber meiner Meinung nach noch drei in Abzug gebracht werden, nämlich

die Beobachtung Derracagaix's, in der ein Trauma vorlag,
" " Rostan's, in der Krebskachexie bestand,
" " Noblet's, in der eine Torsionsfractur wahrscheinlich ist.

Somit blieben folgende Beobachtungen von Gurlt bestehen:
J. G. Volckamer (bereits erwähnt).

J. Smith: 53jähriger Mann, linksseitige Parese, im Anfalle unter deutlichem Krachen Querbruch des Humerus,

J. Elkington: (bereits erwähnt),

Schroeder: 4 malige Fractur der Oberschenkel, die letzte in Anwesenheit des Arztes bei einem 5jährigen Mädchen,

Serra (bereits erwähnt),

2 Streubel: Fract. humeri dicht unter dem Ansatze des Musc. deltoideus bei einem 32jährigen Manne,

Fract. claviculae in der Mitte bei einem 10jährigen Mädchen.

Von diesen Fällen war, wie ich schon hervorgehoben habe, im Falle Elkington ein Trauma nicht sicher ausgeschlossen, und von Smith, Serra, Schroeder und Volckamer wird Knochenbrüchigkeit erwähnt oder wahrscheinlich gemacht. Es blieben also nur die Fälle von Streubel als Fracturen durch Muskelzug im Anfalle bei intactem und die oben erwähnten bei krankem Knochensystem bestehen. —

Unter den von mir aus der Literatur gesammelten Fällen bestand

bei dem schon kurz erwähnten Querbruche des Humerus, über den Bourneville und Féré berichten, eine Erkrankung des Knochens, und

bei der von Vazette beobachteten Fract. claviculae sinistrae in gut überwachtem Anfalle liess das lange und schwere Nervenleiden (hémiplégie infantile spasmodique) eine solche vermuthen.

Somit konnten wir unter diesen Fällen nur

die 4. (Fractura claviculae) und

die 5. (Fractura costarum) Beobachtung Vazette's,

in denen man die Fracturen zufällig bei der Section, die Knochen aber gesund fand, als Fracturen durch Muskelzug an gesunden, die beiden andern aber als solche durch Muskelzug an kranken Knochen auffassen.

Unter den in Wuhlgarten von mir untersuchten Fällen ergab sich in keinem einzigen die zwingende Nothwendigkeit der Annahme einer Fractur durch Muskelzug allein. Ein Trauma wurde von den Patienten angegeben, oder es war durch Sitz und Form der Fractur, begleitende Wunden und Blutextravasate wahrscheinlich gemacht. Somit scheint, wenn nicht Torsion und Ueberbiegung oder eine Knochenerkrankung zu Hülfe kommen, der krampfhafte Muskelzug allein nur in den allerseltensten Fällen im Stande zu sein, einen starken Knochen zu brechen, da ja nachgewiesener Maassen der Knochen gegen Zug besonders widerstandsfähig ist. Die jaehe Hemmung einer gewaltsamen Muskelaction durch starke Muskeln, welche den Knochen in einen ungleichmässigen Hebel verwandelt, kommt in Krampfanfällen doch sehr selten zur Geltung.

Ich habe also als Ursachen der paroxysmalen Fracturen nachgewiesen

	directes Trauma	Riss	Torsion	Biegung	Muskelzug am krank. Knochen	Muskelzug am gesund. Knochen
bei den Schädelbrüchen	16	—	—	—	—	—
b. d. Kieferbrüchen	11	—	—	—	—	—
b. d. Nasenknochenbrüchen	77	—	—	—	—	—
bei Brüchen der Clavicula. . . .	11	—	—	2	1	1
b. Brüch. d. Rippen	6	—	—	—	—	1
„ „ des Humerus	15	—	1	2	4	2
bei Brüch. d. Unterarms	6	3	—	—	—	—
bei Brüch. d. Finger	12	—	—	—	—	—
„ „ „ Oberschenkels . . .	9	—	12	2	2	1
bei Brüch. d. Patella	3	—	—	—	—	—
„ „ d. Unterschenkels . . .	19	1	4	2	—	—
Somit unter 226 Fracturen	185 =81,8 pCt.	4 =1,7 pCt.	17 =7,5 pCt.	8 = 3,5 pCt.	7 + 5 = 12 = 5,3 pCt.	

3. Symptome und Verlauf der paroxysmalen Fracturen.

Die paroxysmalen Knochenbrüche unterscheiden sich klinisch von den übrigen durch die geringen subjectiven Beschwerden, mit denen sie einhergehen. Daher werden sie an kleineren Knochen leicht übersehen. Mit dem steigenden intellectuellen Verfalle nimmt auch die Indolenz gegen Schmerzen zu. Daher machen die Epileptischen mit Fracturen an den unteren Extremitäten noch Fluchtversuche oder nehmen mit solchen an den oberen noch allerlei Handtirungen vor, wobei die charakteristischen Difformitäten deutlich hervortreten, auch leicht Complicationen entstehen. Trotzdem heilen die Fracturen, wenn nicht Erkrankungen der Knochen, wie Osteomalacie, senile Atrophie, Krebskachexie etc. bestehen, meist in regelrechter Zeit, doch nicht selten mit einem sehr spongiösen (friable der Franzosen) Callus, der leicht wieder bei den Insulten neuer Anfälle bricht. Daher kommen die häufigen Recidive der Fracturen an derselben Stelle desselben Knochens. Die Heilung

wird dadurch begünstigt oder ermöglicht, dass während der Behandlung die Krampfanfälle ausbleiben. Ich habe diese Thatsache in allen von mir behandelten Fällen feststellen können. Sie fällt wohl mit dem Sistiren derselben nach operativen Eingriffen, Verbrennungen etc. zusammen. Immerhin verlangt aber doch die Klugheit, dass man bei der Behandlung der paroxysmalen Fracturen mit so viel Sicherungen der Fragmente vorgeht, als anzubringen sind, also mit einem sehr festen Gipsverbande noch Extension, Lagerungen in Laden und Schienen verbindet. Dabei lässt man die Patienten in niedrige, seitlich durch hohe Brettwände geschützte Betten, und unter steter geübter Bewachung liegen. —

Wenn aber die Krampfanfälle während der Behandlung häufig wiederkehrten oder Knochenkrankheiten bestanden, so blieben auch Pseudarthrosenbildungen nicht aus (Vazette). Bei gesunden Knochen tritt unter diesen Umständen wohl auch noch Heilung doch mit Callus luxurians ein (Féré). Nach der Heilung soll man solche Glieder noch längere Zeit mit schützenden Hülsenverbänden umgeben und die Patienten mit besonderer Sorgfalt überwachen lassen. —

C. Die Gelenkverletzungen im Anfalle.

1. Die Contusionen und Distorsionen der Gelenke.

Es ist nicht zu verwundern, dass bei dem jähen Sturze und den mancherlei Gefahren der epileptischen Anfälle die Gelenke oft und stark in Mitleidenschaft gezogen werden. Zuvörderst finden sich häufig Contusionen und Distorsionen an denselben.

Wir haben zu diesen bei unseren Zählungen in Wuhlgarten nur diejenigen gerechnet, in denen blutige Verfärbungen und Haemarthros erwähnt wurden. Dabei fanden wir 72 Distorsionen, 27 bei Weibern und 45 bei Männern. Sie vertheilten sich auf die verschiedenen Gelenke folgendermaassen:

Schultergelenk	41	Kniegelenk	8
Ellbenbogengelenk	18	Fussgelenk	2
Handgelenk	3		

Die stark exponirten Schulter- und Ellenbogengelenke stehen obenan, das Schultergelenk hat aber weitaus die Führung (57 pCt.: 25 pCt.). Die Contusionen wurden durch direktes, die Distorsionen meist, wie die Verrenkung, durch ein indirektes Trauma bedingt, so weit sich diese Verhältnisse bei den Epileptischen feststellen liessen.

Der Bluterguss in die das Schultergelenk umgebenden Weichtheile war meist viel beträchtlicher als der in dieses selbst. Oft genug mögen sich unter den Distorsionen Gelenkfracturen verborgen haben. Durch die häufigen Wiederholungen der Contusionen und Distorsionen

der Schulter wird, wie wir sehen werden, das Gelenk zum Eintritt von Luxationen im Anfalle prädisponirt. Hydrops des Schultergelenks als Folge der Contusionen und Distorsionen im Anfälle scheint selten zu sein, wohl aber klagten viele Patienten über Anchylose im Schultergelenk und heftige spontane Schmerzen in demselben, welche ihnen die nächtliche Ruhe raubten. Bei Bewegungsversuchen traten sie besonders lebhaft auf. Bei der Besichtigung solcher Gelenke war der Deltoideus atrophisch, der Gelenkkopf auf Druck bes. am Tuberculum majus empfindlich, die Bewegungen im Gelenk durch Adhäsionen verhindert.

Am Ellenbogengelenke blieben nach den Contusionen meist Verdickungen der Schleimbeutel über dem Olekranon zurück. Sie bildeten weiche, zusammendrückbare Beutel. Anchylosen waren seltener.

Am Kniegelenke fanden wir in zwei Fällen ein Hygroma präpatellare in Folge der wiederholten Traumen. Bei drei Patienten bestand ein steifes Knie in leichter Flexion.

Eine Frau, die sich eine Distorsio pedis im Anfalle zugezogen hatte, klagte über Schmerzen im Fusse, leichte Ermüdung desselben und Neigung zum Umknicken.

Man sollte solche Distorsionen bei den Epileptischen doch sorgfältiger behandeln, als es bisher geschehen.

Da die stumpfsinnigen Epileptischen wenig klagen, so werden leider diese Läsionen garnicht berücksichtigt. Methodische Uebungen, Hydrotherapie, die Anwendung der Elektricität nach Ablauf der entzündlichen Reizung und Resorption der Blutextravasate, können den Patienten viel Schmerzen ersparen und ihnen die Beweglichkeit der Glieder erhalten.

2. Die Luxationen im Anfalle.

1. Beiträge zu ihrer Statistik.

Auch die Frage, ob die Luxationen ein häufiges oder seltenes Ereigniss in Krampfanfällen sind, wird von den Autoren sehr verschieden beantwortet. Auffallend selten werden paroxysmale Luxationen in den Berichten aus den grossen Krankenhäusern über die in ihnen behandelten Luxationen, wie sie Gurlt aus den englischen und deutschen Spitälern, Schmidt aus der Breslauer chirurgischen Klinik, Kneer und Kirn (Brun's Beiträge, Bd. 4., Knappe und Sachs (ebenda, 11) gegeben haben, erwähnt. Dagegen sagt Sédillot u. F. Gross im Dictionnaire encyclopaedique des sciences médicales, Bd. 13, pag. 259: L'observation journalière prouve que les épileptiques peuvent se luxer le bras pendant leur accès und M. Ch. Nélaton im Sammelwerke von Duplay und Reclus (Tom III): les convulsions de l'épilepsie sont une des causes souvent notées dans l'étiologie de la luxation, Portal erwähnt von der Kieferluxation: sie sei im epileptischen Anfalle „weniger selten“,

Kroenlein (l. c. p. 22) nennt die Schulterluxationen im Anfalle zahlreich und Bardenheuer (I. Bd. p. 285) sagt: jeder beschäftigte Chirurg hat oft Gelegenheit, die Luxatio humeri im epileptischen Anfalle entstehen zu sehen. Dagegen meint Streubel (Prager Vierteljahrsschrift. 1862. Bd. 76. S. 59): „sehr selten entstehen Luxationen durch heftige epileptische Krämpfe". A. Köhler konnte in seinen sorgfältigen Berichten aus der Charité nur einige Fälle beibringen und Schmidt stellte in seiner Dissertation nur 25 Verrenkungen der Schulter im epileptischen Anfalle zusammen. Er hält mit Recht diese Zahl für auffallend gering. Wenn er aber hinzufügt: „Man wird auch kaum fehlgehen, wenn man diese Zahl als ziemlich maassgebend betrachtet für die Frequenz der überhaupt beobachteten Fälle, da wohl anzunehmen ist, dass sie um des ihnen innewohnenden Interesses willen sämmtlich der öffentlichen Mittheilung werth befunden sein mögen", so kann ich diese Anschauung nicht mehr theilen.

Ich habe in der Litteratur 67 Fälle von paroxysmalen Luxationen gefunden, dazu kommen noch 9 aus den Berichten des Herrn Director Dr. Hebold aus Wuhlgarten, 2, die mir dort von den Aerzten aus ihrer Beobachtung mitgetheilt sind und 2 aus Kraschnitz — im Ganzen also 80 Beobachtungen. In Wuhlgarten konnten wir 51 paroxysmale Luxationen zählen. Wir haben also Berichte über 131 derartige Verletzungen. Diese Zahl imponirt auf den ersten Blick als gross, wenn man aber die hohe Ziffer der in den Anstalten behandelten Epileptischen und die enorme Menge von Anfällen, die sie zu überstehen haben (Leuret beobachtete bei einem Patienten in 12 Stunden 80, Delasiauve bei einem Kranken in einem Monate 2500) bedenkt, so erscheint sie wieder sehr klein. Sie wird aber in Wirklichkeit viel grösser sein! Ich habe schon die Momente zusammengestellt, die einiges Licht auf die Umstände werfen, welche den Eintritt schwerer Läsionen im epileptischen Anfalle und die Publication der wirklich stattgefundenen verhindern (siehe pag. 509).

Die 80 aus der Literatur zusammengestellten Fälle vertheilen sich:

Auf den Unterkiefer	7	Auf das l. Daumengelenk. . .	3
„ das Schultergelenk . . .	64	„ „ l. Hüftgelenk. . . .	3
„ den Ellenbogengelenk . .	3		

(Letztere von Lieutaud, citirt bei Portal, Perini, cit. von Sédillot, Rengard et Reynaud.)

Danach liefert das Schultergelenk 80,0 pCt. aller paroxysmalen Luxationen, die veröffentlicht sind. Diese Zahl überschreitet somit beträchtlich den Procentsatz (52,54 pCt.), den die rein traumatische Luxation des Schultergelenks in der Häufigkeitsskala den Luxationen in anderen Gelenken gegenüber einnimmt. Auch unter den von mir in

Wuhlgarten gefundenen bildeten die Schultergelenksluxationen 80,4 pCt., denn unter 51 paroxysmalen Luxationen kamen dort

Auf das Kiefergelenk	5	Auf das Ellenbogengelenk . .	1
„ „ Schultergelenk . . .	41	„ die Fingergelenke	4

Es kann diese Prävalenz der Schultergelenksluxationen im Anfalle nicht Wunder nehmen, wenn man neben der anatomischen und functionellen Eigenart dieses sehr beweglichen und schwer durch die Muskeln zu fixirenden Gelenkes, welche es zum Eintritte von Luxationen bei relativ geringfügigen Traumen so wesentlich vor allen anderen prädisponirt, noch die Thatsache in Rechnung stellt, dass es von Traumen im Anfalle wegen seiner exponirten Lage und auch von der mächtigen spatischen Muskelaction am schwersten und häufigsten heimgesucht wird.

Mit einem weiten Abstande folgt das Kiefergelenk: es bildet unter den aus der Litteratur zusammengelesenen Fällen 8,6 pCt., aus den in Wuhlgarten festgestellten 9,8 pCt. der paroxysmalen Luxationen. Wenn man bedenkt, dass krampfhaftes Gähnen im Beginne und Ausgange und mächtige Actionen der Kaumuskeln im Höhestadium des Anfalles constante Erscheinungen sind, so bleibt der Procentsatz, den das Unterkiefergelenk zu den Luxationen im Anfalle liefert, immerhin gering. Wahrscheinlich wird der paroxysmale Eintritt der Luxatio maxillae inferioris dadurch oft verhindert, dass der Klonus der Kiefermuskeln ausbleibt und nur ein Tonus die Kiefer fest aufeinanderpresst, oder dass nur Verschiebungen der Kiefer aufeinander eintreten. Das habe ich oft beobachtet.

Paroxysmale Luxationen im Ellenbogengelenk sind ein sehr seltenes Ereigniss, während die rein traumatischen doch 27,2 pCt. aller Luxationen ausmachen. In Wuhlgarten konnten wir nur einen, in der Litteratur drei Fälle finden. Somit bilden sie nur 3 pCt. der paroxysmalen Luxationen. Es lässt sich vermuthen, dass die Luxatio cubiti im Anfalle darum so selten ist, weil sie eine direkte Gewalt voraussetzt, denn die indirekten Gewalten, die im Anfalle den Arm treffen, luxiren das Schultergelenk:

Beim paroxysmalen Falle auf den ausgestreckten Arm fixiren die im Tonus versteiften Muskeln das Ellenbogengelenk so, dass es vor Ueberstreckung bewahrt bleibt, während die Gewalt durch den versteiften Arm gegen das Schultergelenk geleitet und diesem durch den so verlängerten Hebelarm in voller Wucht mitgetheilt wird. — Die direkten Gewalten treffen aber selten das Ellenbogengelenk. Auch ist dies nach Bau und Function viel widerstandsfähiger gegen Trauma als das Schultergelenk.

Als besonders bemerkenswerth müssen wir die Thatsache hervor-

heben, dass drei Fälle von Hüftgelenksluxationen im Anfalle berichtet werden. In Wuhlgarten konnten wir keinen einzigen feststellen. Wenn man den fest gefügten Bau des Hüftgelenks (Tiefe der Pfanne, enger Anschluss und sichere Fixation des Kopfes, derbe, stark durch das kräftige Y-Band gesicherte Kapsel) und die daraus sich ergebende Nothwendigkeit der Einwirkung mächtiger Gewalten zur Hervorbringung einer Luxation desselben, bedenkt, so ist es kaum zu verstehen, dass diese Verletzung sich im epileptischen Anfalle ereignet haben sollte.

Man wird also den Verdacht nicht los, dass hier diagnostische Irrthümer untergelaufen, also angeborene Luxationen für paroxysmale gehalten sind.

Eine Frau aus Friedrichsfelde führte uns ein Kind zu, dass nach Krämpfen im 3. Lebensjahre immer deutlicher und stärker hinkte. Die Untersuchung ergab aber, dass eine charakteristisch ausgesprochene Luxatio femoris congenita vorlag.

Auch in der von Tissot aus den Souvenirs de Madame Caylac berichteten Erzählung, dass nächtliche Krämpfe im 3. Lebensjahre einen Herzog du Maine hinkend gemacht hätten, würde ich eher auf eine Luxatio congenita als, wie es Tissot that, auf eine paroxysmale Luxatio femoris schliessen.

Ich will aber auch in der Negation nicht zu weit gehen, denn bei den vielfach defect angelegten jugendlichen Epileptischen könnten ja auch rudimentäre Ausbildungen der Hüftgelenke (flache Pfanne, kleine Köpfe, defecte Kapselspanner etc.) stattgefunden haben, welche den Eintritt einer Luxatio femoris auf ein relativ geringes Trauma erleichterten. Giebt es doch Leute, die das Hüftgelenk spontan luxiren und reponiren können. Auch Kroenlein nimmt an, dass bei Leuten, bei denen eine ganz unbedeutende und in normalen Grenzen verlaufende Muskelaction schon eine Luxation herbeiführt, eine gewisse Prädisposition im Bau der Gelenke besteht, die noch ausserhalb des Bereiches pathologischer Vorgänge liege, und Ravoth sucht diese in der verschiedenen Stärke der Verstärkungsbänder der Kapsel, so wie in ihrem zeitweiligen Mangel. Die oft auffallend leichte Reposition luxirter Gelenke bei Epileptischen, welche oft ganz spontan, oft mit geringer Nachhülfe der Patienten oder ihrer Angehörigen geschieht, lässt auf eine anatomische Prädisposition der Ligamente und Knochen zur Luxation bei ihnen schliessen.

2. Ueber die Art der Luxation sind bei den aus der Literatur zusammengestellten Fällen nur wenige genaue Angaben zu finden gewesen. Darüber wird sich Niemand wundern können, da die Beobachtungen von Neuropathologen und nicht von Chirurgen gemacht sind. Man begnügte sich mit einer generellen Diagnose. Bei unseren Pa-

tienten in Wuhlgarten konnten wir aber die unsicheren Aussagen der Patienten in vielen Fällen aus den Akten vervollständigen.

An den Kiefergelenken handelte es sich in der Mehrzahl der Fälle um einseitige Verrenkungen nach vorn. In 2 Fällen traten sie doppelseitig, in einem öfter doppelseitig, als einseitig auf.

Unter 101 Luxationen an den Schultergelenken fanden sich:

Luxatio axillaris 62 mal und zwar:

Die subcoracoidea in 39 Fällen in Wuhlgarten und in 18 (unter 31) aus der Literatur zusammengestellten (Malgaigne 2, Dunn 1, Schmidt 7, Moffart 1, Streubel 2. Busch 1, Koehler 4).

Die infraglenoidalis (erecta) in 5 Fällen (Roberts 1, Meyer 2, [siehe Bardenheuer] Wuhlgarten 2).

Luxation nach innen (subclavicularis) 1 Mal (Schmidt).

Luxation nach hinten 11 mal und zwar:

11 Luxatio subacromialis (Malgaigne 7, Goyrand 1, Cooper 1, Busch 1, Wuhlgarten 1).

Daher ist die Luxatio subcoracoidea wie bei der traumatischen, so bei der paroxysmalen Luxation weitaus das häufigste Ereigniss (80 pCt.), in weitem Abstande folgt ihr die Luxatio subacromialis.

Das Bild wechselt auch, wie die S. 560 berichtete Beobachtung von Schmidt und die nachfolgende von Koehler zeigen:

Eine Frau zog sich in einem Anfalle eine Luxatio subcoracoidea in beiden Schultern, in einem andern links eine solche, rechts aber eine axillaris zu.

Die Luxation des Cubitus, die Langenbeck berichtete, ging nach hinten, bei der von Ross mitgetheilten aber bestand eine Luxation des Radius nach vorn.

3. Complicationen der Luxationen im Paroxysmus.

Ich habe schon die Thatsache kurz berichtet, dass die paroxysmalen Luxationen in der Schulter zwei mal mit Fracturen des Oberarmhalses und ein mal mit einer solchen des Humerusschaftes verbunden waren.

In dem Falle Dunn hatte sich Patient 6—7 Wochen vorher schon 2 Mal die Schulter im Anfalle verrenkt, ehe er sich die complicirte zuzog. Streubel bezweifelt die Fractur in diesem Falle, doch gewiss mit Unrecht, da sie auch von Erichsen und Smith festgestellt ist.

Es ist auffallend, dass die Complication mit Fracturen beiden paroxysmalen Luxationen öfter vorkommt, da sie Malgaigne unter 3412 Fällen von traumatischer Luxation nur zwei mal fand. Da die Luxation wohl das frühere, die Fractur das spätere Ereigniss ist, so müssen in den berichteten Fällen sehr mächtige Gewalten eingewirkt haben, die sich mit der Zerreissung der Gelenkverbindung und der Verschiebung der

Gelenkfläche nicht erschöpften, oder es hat eine erneute Gewaltseinwirkung den Knochen betroffen, nachdem das Gelenk schon luxirt war. Bemerkenswerther Weise scheint in allen paroxysmalen Luxationen, die mit Fracturen complicirt waren, die Reposition mit gutem Erfolge gelungen zu sein.

Ein Mal fand sich neben der Luxatio humeri noch eine solche des Unterkiefers, ein Mal eine solche der Halswirbel unter den von Rengade und Reynaud publicirten Fällen.

Doppelseitige paroxysmale Verrenkungen sind wiederholt beschrieben (Hueter, Schmidt, Koehler).

Am Ellenbogengelenke beobachtetete Herr Director Dr. Hebold eine mit einer complicirten Unterarmfractur einhergehende paroxysmale Luxation (1899/1900).

Neben einer Kiefergelenksluxation fand sich in einem Falle in Wuhlgarten eine Fractur des Mittelstücks des Kiefers.

4. Vorkommen der paroxysmalen Luxationen.

Während die rein traumatischen Luxationen sich im reifen Alter am häufigsten ereignen, werden die paroxysmalen im 2. und 3. Decennium der Kranken vorwaltend beobachtet. Bei Kindern unter 10 Jahren ist keine Luxation im epileptischen Anfalle bekannt, wie das kindliche Alter ja aus leicht verständlichen Gründen fast immun gegenüber den Verrenkungen ist. Nur 3 Patienten hatten beim Eintritt der Luxation im Anfalle das 40., 2 sogar das 60. Lebensjahr überschritten. Es ist diese Thatsache weniger darauf zurückzuführen, dass die Epileptischen erfahrungsgemäss kein hohes Alter erreichen, (nach Koehler's Zählung in Hubertusstock starben die epileptischen Irren durchschnittlich 8 bis 9 Jahre, die anderen Epileptischen um 7 Jahre früher als die Nichtepileptischen) auch nicht darauf, dass die Epilepsie mehr eine Krankheit des jugendlichen Alters ist, (zwischen 10 bis 30 Jahren ist sie nach Delasiauve's Tabellen über das Doppelte häufiger, wie in den anderen Lebensjahren) sondern wohl darauf, dass die Knochen in diesem Alter brüchiger sind und daher ein Bruch statt einer Luxation eintritt.

Nicht in den ersten Anfällen der genuinen Epilepsie, sondern nach längerem Bestande der Krankheit treten Luxationen im Anfalle ein. Die Epileptischen verfallen körperlich frühzeitig und schnell, sie magern ab, die Muskeln schwinden, die Bänder erschlaffen. So entbehrt das Schultergelenk — darum handelt es sich doch in erster Linie — mehr und mehr des werthvollen ligamentösen und muskulären Schutzes in den Anfällen. Auch nehmen die Anfälle, wie wir gesehen haben, mit der Zeit an Häufigkeit und Heftigkeit zu, es treten in ihnen öfter

Contusionen und Distorsionen der Gelenke und als Folge derselben eine Erweiterung der Kapseln, eine Erschlaffung ihrer Bänder und damit eine grössere Geneigtheit zu Luxationen und Erleichterung ihres Geschehens ein.

In einer von Schmidt, l. c., als No. 2 berichteten Beobachtung aus der chirurgischen Klinik zu Breslau, einen 24 Jahre alten Kaufmann, der seit dem 11. Jahre epileptisch war, betreffend, steigerten sich seit dem 19. Lebensjahre die Anfälle an Intensität und Häufigkeit beträchtlich, so dass sie schliesslich jeden zweiten Tag eintraten. Am 10. November 1881 traten in einem Schlafanfalle eine Luxatio subcoracoidea sinistra, am 15. November bei derselben Gelegenheit eine solche des rechten Schultergelenks, am 18. April 1882 in einem Tagesanfalle eine Luxatio humeri subclavicularis dextra ein.

Siehe auch meine Beobachtung p. 565.

Malgaigne und Nélaton (Dictionnaire des sciences medicales l. c.) haben den Satz aufgestellt: dans quelques cas luxation de l'épaule peut succéder à la contraction musculaire seule, chez les épileptiques par exemple, mais presque toujours elles ont été précédées d'une luxation traumatique.

Es ist recht schwer über diesen Punkt genaue Auskunft von den Epileptischen zu bekommen. In Wuhlgarten gaben 3 Patienten mit Bestimmtheit an, dass sie sich zuerst eine traumatische Luxation ausserhalb eines Anfalles zugezogen hatten und dass danach die Luxationen im Anfalle eingetreten waren. 2 hatten traumatische Schulterluxationen gehabt, aber noch keine im Anfalle. Unter denen von Schmidt aus der Breslauer Klinik veröffentlichten Fällen dürften hierher zu zählen sein:

Fall 3: Der 32jährige Assecuranzbeamte P. F. stellte sich mit einer Luxatio subcoracoidea dextra, die er im epileptischen Anfalle erlitten hatte, in der Klinik vor. Er gab an, dass er sich mehrere Jahre vorher durch einen Fall die rechte Schulter verrenkt hatte. Von da ab wiederholten sich die Schulterverrenkungen häufig.

Fall 8: 27jähriger Mann, Epilepsie seit dem 18. Jahre. Er hatte eine schwere Last über dem Kopfe eine Treppe heraufgetragen und dabei einen lebhaften Schmerz im linken Arme gefühlt. 24 Stunden darauf bekam er einen Anfall, wobei er von den Seinigen aufgefangen und schonend gelagert wurde. Danach wurde eine Luxatio subcoracoidea festgestellt. Von da ab trat dieselbe öfter ein.

Das schwere Trauma, welches das Gelenk vor Eintritt der Luxation traf, hatte die Luxation vorbereitet (vielleicht durch eine Läsion der Kapsel, oder durch eine spontan reponirte Luxatio erecta). — Wenn es also unbestreitbare Fälle giebt, in denen die Malgaigne'sche An-

schauung begründet ist, so erscheint sie doch in ihrer allgemeinen Fassung nicht haltbar, weil wir eine grosse Zahl von Beobachtungen feststellen konnten, in denen die paroxysmalen Luxationen primär aufgetreten waren.

Die paroxysmalen Luxationen waren in den Wuhlgartener Fällen auf Männer und Weiber fast gleichmässig vertheilt (5 pCt. : 5,8 pCt.); doch ist, wie wir schon hervorgehoben haben, darauf wenig Gewicht zu legen.

5. Die Entstehung der Luxationen im Anfalle.

Bei einer grossen Zahl von Patienten in Wuhlgarten und auch unter den veröffentlichten Beobachtungen wird ein Trauma als Ursache der Luxatio humeri bestimmt angegeben. Die meisten waren im Beginne des Anfalls niedergestürzt. Weiter liess sich kaum etwas ermitteln, denn die Patienten waren bewusstlos, ihre Beobachtung mangelhaft, das Gelenk auch durch Kleidungsstücke verhüllt. Ein stärkeres Krachen begleitet den Eintritt der Luxation nicht, wie es bei den Fracturen geschieht. Daher werden bei den verschiedenen Patienten Schultergelenksluxationen im Anfalle so oft übersehen. Es ist bekannt, dass das Schultergelenk selten durch ein directes Trauma verrenkt wird. Auch das Niederstürzen der Epileptischen bringt keine besonders begünstigenden Momente für den Eintritt der Luxatio humeri, denn es findet in dem Augenblick statt, wo das Bewusstsein schwindet und alle Muskeln im Tonus sind. Die tägliche Erfahrung lehrt aber, dass die Erschlaffung der Muskeln, oder wie es Führer im Handbuche der chirurgischen Anatomie nennt, ihre Überraschung vom Trauma im Momente seiner plötzlichen Einwirkung eine so wesentliche Vorbedingung für das Zustandekommen der Verrenkung ist, dass Burger selbst die stärkste Gewalt für ohnmächtig hält, eine solche ohne sie hervorzubringen. Das Schultergelenk ist also im Beginne des Anfalles sehr geschützt. Da bei weitem die grösste Zahl der paroxysmalen Luxationen subcoracoidale sind, so müsste die directe Gewalt von oben oder oben und hinten her einwirken. Nun fallen aber die Mehrzahl der Epileptischen nach vorn oder nach hinten. In Schmidt's Falle 8 wird ausdrücklich erwähnt, dass Patient immer nach hinten fiel. Wenn sie dabei nicht auf einen harten Gegenstand mit der Schulter aufschlagen, so trifft diese dabei gar kein directes Trauma, das im Stande wäre die Schulter zu verrenken. Anders ist es bei den Patienten, die zur Seite fallen. Malgaigne erwähnt zweier Fälle und Dessault eines, in denen sie durch ein solches directes Trauma eine Luxation eintreten sahen, freilich aber eine subclaviculare und subglenoidale. Es fehlen

auch bei den paroxysmalen Schultergelenksluxationen sehr oft die Zeichen der directen Gewaltseinwirkung: die Blutextravasate und Contusionen der Schulter. Auch würden wohl dabei öfter Nebenverletzungen an den Knochen eintreten, als es in den paroxysmalen zu geschehen pflegt. Somit müssen wir die Möglichkeit einer directen Austreibung des Humeruskopfes im epileptischen Anfalle wohl zugeben, doch die Häufigkeit eines solchen Vorganges bestreiten. Es scheint vielmehr, dass die paroxysmale Schultergelenksluxation im Stadium der klonischen Krämpfe und zwar so eintritt, dass erst die krampfhafte Muskelaction die pathologische Stellung des Kopfes schafft, ehe das directe Trauma eingreift. Während bei dem Zustandekommen der traumatischen Luxation die Muskeln eine ganz untergeordnete Rolle spielen, oder sich meist ganz passiv verhalten, oder durch eine kräftige Zusammenziehung im Momente der Gewaltseinwirkung sogar eine Zusammenpressung der Gelenkenden bewirken und den Eintritt einer Luxation verhindern, so können sie dadurch, dass sie während der Convulsionen das Gelenk in eine Lage bringen, die gerade physiologisch noch möglich ist, ehe die von Seiten der Knochen gegebene Hemmung eintritt, die Vorbedingungen für den Eintritt einer traumatischen Luxation schaffen. Wenn nun eine plötzlich eingreifende Gewalt, an der es im convulsivischen Stadium des epileptischen Anfalles während des Schlagens der Glieder und der Rotationen des Körpers gewiss nicht fehlt, in dieser Richtung weiter auf das Gelenk wirkt, so sind die Bedingungen zum Eintritt der Luxation gegeben, besonders wenn man den elenden Zustand des maltraitirten Schultergelenkes der Epileptischen in Rechnung stellt.

Burger und Ravoth halten den Eintritt der paroxysmalen Luxation der Schulter für eine combinirte Wirkung der äusseren Gewalt und der Muskelaction und das wird oft zutreffen.

Ich habe schon in der Dissertation von Schmidt auf eine directe Gewalteinwirkung, die den Eintritt einer Luxatio humeri im Krampfanfalle begünstigen resp. hervorrufen kann, aufmerksam machen lassen, nämlich eine unzweckmässig angelegte, grob geleistete Hülfe der Umgebung beim Niederstürzen. Nur selten wird dabei die erforderliche Vorsicht, wie in dem No. 8 bei Schmidt berichteten Falle eingehalten:

Patient war nicht zu Boden gefallen, sondern von seiner Umgebung aufgefangen und langsam niedergelegt. Seine Frau giebt auch an, dass sie ihn bei den Anfällen, die stets bei Tage, meist in der Wohnung eintraten, immer aufgehalten und vor Sturz bewahrt habe. Sie hat ihm, wie sie besonders hervorhebt, dabei nie am Arme gefasst aus Furcht, dadurch die Verrenkung wieder herbeiführen zu können.

Meist fasst die Hülfe an den Oberarm plötzlich und gewaltsam an, um eine Handhabe zu gewinnen und ist das Gelenk schon vorher in eine abnorme Lage gerathen, so genügt ein heftiges Ergreifen, Reissen und Ziehen am Arme des schon fallenden Körpers, selbst wenn es dem Sturze Halt gebietet, zur Hervorbringung der Luxation. Mehr aber noch eine verunglückte Hülfe, d. h. wenn der Epileptische erst aufgefangen wurde in dem Momente, wo der Sturz nicht mehr zu verhindern war. Dann kommen die Schwere und die Rotationen des Körpers bei fixirtem Arme hinzu, um alle Hindernisse des Eintritts einer Luxation zu beseitigen. —

In einem von Malgaigne beobachteten Falle trat eine Luxatio subcoracoidea im Anfalle bei einer Frau ein, als sie von ihrem Manne festgehalten wurde.

Goyrand (Gaz. de Paris. 26. 27. 1848) berichtet:

Epileptischer Anfall bei einem 36jährigen Manne. Der Diener ergriff gewaltsam den Arm und hinderte das Niederstürzen. Es fand sich eine Luxatio subacromialis. Zwei Stunden darauf unter den Augen des Arztes ein neuer Anfall, in dem die Luxation wieder eintrat. Sie wurde durch leichten Druck reponirt.

In anderen Fällen aber, wo der Patient sich bereits in gesicherter Lage befindet, sucht ihn die Hülfe durch Fixation der Glieder, besonders der oberen Extremitäten, zu schützen. Kommen nun die Convulsionen so mächtig, dass sie die Kraft der Hülfeleistung übersteigen, so können durch die Muskelaction schon an den fixirten Gliedern leicht solche Stellungen des Kopfes hergestellt werden, die wir als nothwendig für die Vorbereitung einer Luxation kennen. Das Reissen an dem Arme macht sie nun perfect. So erzählt Hamilton:

Einer Frau A. wurde, als sie im 22. Lebensjahre einen epileptischen Anfall bekam, durch die Bemühungen ihrer Anverwandten, die Patientin auf dem Bette niederzuhalten, thatsächlich der Arm aus dem Schultergelenk gezogen. Die Luxation wiederholte sich von da ab bei der geringsten Ursache, doch reponirte die Frau sie allein dadurch, dass sie eine Kugel in die Achsel legte und den Arm als Hebel gebrauchte.

Bei der Luxatio cubiti nach vorn wäre eine directe Entstehung nur möglich in der Stellung starker Beugung. Dabei wird $1/3$ der Trochlea humeri nach hinten frei und das Olecranon kommt so tief zu stehen, dass ein kräftiger Stoss auf dasselbe die beiden Vorderarmknochen nach vorn ohne Erzeugung einer Fractur verschieben kann. Es würde also der directe Modus der Luxatio cubiti auch nur im convulsivischen Stadium eintreten können. Streubel berichtet 6 Fälle der Art aus der Literatur.

Häufiger aber als auf diesem directen, scheinen auf indirectem

Wege die Luxationen an der Schulter im Paroxysmus zu Stande zu kommen. Wir haben wiederholt festgestellt, dass die Patienten mit schweren epileptischen Anfällen sofort vom starren Tonus der Glieder befallen werden, wenn das Bewusstsein schwindet und der Sturz eintritt. Es giebt aber doch Patienten genug, bei denen diese Vorgänge langsamer von Statten gehen. Sie können noch nach Halt und Hülfe die Arme ausstrecken. Werden die Arme nun in Abduction und Extension steif, so findet der Sturz auf den ausgestreckten Arm statt. Die Patienten fallen dann so gestützt erst mit dem Körper nach vorn oder hinten über. Dabei sind alle Bedingungen für das Zustandekommen der Schultergelenkluxation gegeben.

Eine Patientin in Wuhlgarten, die an habitueller Luxation der Schulter litt, berichtete uns den Vorgang so nach den Schilderungen, die ihr die Mitkranken gemacht hatten. Sie selbst wollte ihn bei einer anderen Patientin in der Charité so beobachtet haben. Wie weit ihr dabei zu trauen war, vermochte ich nicht zu ermitteln, da die Patientin erst kurze Zeit in der Anstalt war.

Es ist auffallend, dass die Luxatio erecta — ein sonst so seltenes Ereigniss, dass Bardenheuer sie unter etwa 400 Luxationen nicht einmal, Kroenlein unter 207 nur 3 mal fand, — in epileptischen Anfällen relativ häufig vorkommt. Das mag vielleicht auch so geschehen, dass die Patienten, durch die Aura gewarnt, mit elevirtem und abducirtem Arme nach einem Halt greifen, mit der Hand abgleiten, und dann in dieser Haltung versteift zu Boden fallen. Doch haben wir in Wuhlgarten auch noch die gewöhnlichen Vorgänge bei der Entstehung der Luratio erecta einige Male beobachtet:

Ein Patient erzählte, er habe eine Leiter getragen, als er niederstürzte. Er musste aus ihren Sprossen gelöst werden.

Ein anderer wollte am ausgestreckten Arm vom Wagen geschleift sein, ehe man ihn auslösen konnte.

Wenn überhaupt Hüftgelenksluxationen im Anfalle vorkommen, so könnten sie auch nur auf indirecten Wegen geschehen, z. B. Fall auf das gebeugte Knie, auch wohl bei einer dürftig angelegten Pfanne, auf den Trochanter major, oder gewaltsame Rückwärtsbiegung des Rumpfes beim Stande auf abducirten, nach auswärts rotirten Beinen — doch weiss ich nicht, ob solche Luxationen überhaupt im Paroxysmus vorkommen. —

Ist das Bein im Anfalle bis zum Knie fixirt, so können sehr heftige convulsivische Drehungen des Körpers wohl im Stande sein eine Luxatio femoris zu bewirken.

Ich hatte in der Breslauer Klinik einen Schmuggler, den die Kosaken am linken Beine gefasst hielten, während er sich durch allerlei Windungen

des Körpers zu befreien suchte. Dabei fühlte er plötzlich einen furchtbaren Schmerz im Hüftgelenk. Durch sein lautes Schreien erschreckt, liessen ihn die Kosaken frei. In der Klinik wurde eine Luxatio femoris iliaca festgestellt und leicht reponirt.

Dieser Modus des Eintrittes einer Luxatio femoris kann ja auch einmal im epileptischen Anfalle gegeben sein. Freilich werden dabei wohl leichter Fracturen des Knochens entstehen, wie wir gesehen haben.

Was nun endlich den rein musculären Ursprung der paroxysmalen Luxationen betrifft, so haben wir an die durch die chirurgische Beobachtung sicher festgestellte Thatsache zu erinnern, dass schon eine in den physiologischen Grenzen sich abspielende Muskelaction an und für sich im Stande ist eine Schultergelenksluxation hervorzurufen. Panas hat gezeigt, dass die forcirte Auswärtsrollung des fixirten Armes ein gefahrbringendes Moment ist. Dies wird natürlich noch wesentlich erleichtert, wenn angeborene Verkümmerungen in der Anlage der Gelenke, wie sie bei Epileptischen möglich, doch noch nicht nachgewiesen sind, oder pathologische Veränderungen in ihnen, besonders in ihrem Bandapparate bestehen, wie sie bei Epileptischen durch Contusionen oder vorangegangene traumatische Luxationen gesetzt werden. Daher kann man nicht bezweifeln, wie es Nélaton, Burger, Führer thun, dass auch die plötzlich über das Gelenk hereinbrechende, mächtige Muskelaction des epileptischen Anfalls dazu geeignet ist eine Luxatio humeri zu erzeugen. So giebt es denn auch eine grosse Zahl wohl verbürgter Beobachtungen in der Literatur, in denen jedes Trauma beim Eintritt der Luxation im Anfalle auszuschliessen war.

Kroenlein stützt sich (l. c., p. 22) auf mehrere Fälle der Art. A. Cooper erwähnt in einem Falle (Schmidt's Jahresbücher, Bd. 40, p. 91) ausdrücklich, dass beim Zustandekommen einer Luxatio infraspinata die blosse Action der Muskeln anzuschuldigen war. Auch bei einer Pat. von Streubel wird ausdrücklich hervorgehoben, dass jedes Trauma ausgeschlossen war, ebenso unter den von Schmidt aus der Kgl. chir. Klinik zu Breslau veröffentlichten Fällen in zwei Beobachtungen.

Ich bin in Breslau von Dr. Paul, der doch ein Chirurg von gutem Namen war, bei einem Patienten consultirt worden, der 14 Tage vorher im Anfalle aus dem Bette gefallen war und sich die rechte Schulter contundirt hatte. Patient hatte das Bett gehütet. Als er am 15. Tage aufstehen wollte, konnte er den rechten Arm nicht bewegen und Dr. Paul constatirte eine Luxatio subcoracoidea rechts. Jedes Trauma war ausgeschlossen. Patient hatte auch nächtliche Anfälle, in denen die Convulsionen sehr heftig und von langer Dauer waren. Wir mussten annehmen, dass in einem solchen unbeobachtet die Luxation eingetreten war. Der Fall ist lehrreich, weil durch ein 14 Tage

vorangegangenes Trauma die Schulter für den Eintritt der Luxation durch Muskelzug vorbereitet und durch dieses Ereigniss der Arzt in den Verdacht gerathen war, eine Luxatio humeri übersehen zu haben.

Kroenlein hebt mit Recht hervor, dass die Leichtigkeit, mit welcher solche Verrenkungen zu Stande kommen und zwar oft noch ehe die Bewegung das ganze physiologische Excursionsgebiet durchmessen hat, zu der Annahme zwinge, dass in einzelnen Fällen durch eine eigenthümliche combinirte Action der das fragliche Gelenk bewegenden Muskeln schon frühzeitig eine solche Hemmungsvorrichtung und zwar durch die Muskeln eintreten müsse, um eine Abhebelung der Gelenkflächen auch in der Grenze physiologischer Bewegungsexcursionen zu ermöglichen.

Wenn ein Mann, so sagt er, auf die äussere Seite des Armes fällt, so kann er nicht auf der schmalen Seite liegen bleiben, sondern rollt entweder nach vorne auf den Bauch, oder nach hinten auf den Rücken. Somit macht der Körper eine Rotation um die durch die Unterstützung fixirte Axe des Oberarmes, woraus für diesen die entgegengesetzte Rotation nach aussen oder innen resultirt. Bei dem Rollen des Körpers um den fixirten Oberarm nach hinten entsteht eine starke Auswärtsrollung des Armes und daher eine übermässige Dehnung der vorderen Kapsel und Ruptur derselben, somit die Luxation. Auch an der Leiche ist diese wiederholt durch Auswärtsrollung des Armes bei fixirter Scapula dargestellt.

Er hat auch Recht, wenn er sagt, dass dabei der indirecte Mechanismus einzig und allein massgebend sei. Die Bewegung, welche dem zu luxirenden Gelenke durch die Contraction der Muskeln mitgetheilt wird, verläuft Anfangs zunächst in den physiologischen Bahnen, gelangt dann aber an einen Punkt, wo sie durch eine Bewegungshemmung aufgehalten wird und wenn nun diese Hemmvorrichtung durch Knochen, seltener durch Bänder oder Muskeln, zum Hypomochlion wird, so beginnt die Bewegung die physiologische Bahn zu verlassen. In der Regel wird die Hemmung durch das Tuberc. majus an dem Akromion bei fixirter Scapula geschehen, wenn die bei der Elevation des Armes eintretende Auswärtsrotation ausbleibt. Bei der Luxatio subcoracodea wird der Arm durch den Muskul. deltoideus so übermässig elevirt, dass der Oberarmkopf ein Hypomochlion am Akromion gewinnt oder das Akromion wird bei fixirtem Oberarme durch die Contraction des Deltoideus stark gesenkt, der Oberarm aber zum gesenkten Akromion relativ erhoben, oder es wird, wie Kroenlein meint, durch die kräftige Contractur des Deltoideus im Ansatzpunkte dieses Muskels ein Punctum fixum für den 2 armigen Hebel, ein kürzeres centralwärts

von der Insertionsstelle gelegener und ein längerer peripherer Arm gebildet.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass durch die wilden und hastigen mächtigen Bewegungen, mit der bald diese, bald jene Muskelgruppe am Gelenke in grosser Unregelmässigkeit und jähem Wechsel während der Convulsionen in Action tritt, alle Bedingungen für den Eintritt einer Luxation erfüllt werden.

Sind aber die Gelenkflächen dadurch weit von einander abgehebelt, so genügt eine plötzliche und starke Contraction der Adductoren und Rotatoren, um die Luxation durch Verschiebung der Gelenkflächen an einander und Zerreissung der Kapselmembran in Scene zu setzen.

Bemerkenswerth bleibt dabei immerhin die Thatsache, dass die Luxatio subacromialis, die in Malgaigne's Statistik 7 Mal durch epileptische Krämpfe, 4 Mal durch wilkürliche Muskelaction hervorgerufen wurde, ein so seltenes Ereigniss im epileptischen Anfalle ist. Denn ausser diesen von Malgaigne citirten Fällen kenne ich nur noch die Beobachtungen von Busch, Goyrand und Cooper. In Wuhlgarten konnte ich keine einzige sicher feststellen.

Ich halte es für unmöglich, dass durch blosse Muskulaction das Ellenbogen- oder Hüftgelenk im Anfalle verrenkt werden kann, wenn nicht anatomische oder pathologische Veränderungen im Gelenk den Eintritt der Luxation besonders erleichtern.

6. Besondere Symptome und Verlauf der paroxysmalen Luxationen.

Klinisch characterisiren sich die Luxationen im epileptischen Anfalle wie die Fracturen durch die geringen subjectiven Beschwerden, die sie hervorzurufen pflegen. Die Functio laesa des Gelenkes wird leicht auf eine Contusion geschoben und so die Luxation verkannt. Davon giebt es viele Beispiele in der Literatur.

a) Am Kiefergelenke:

R. Smith (bei Hamilton, l. c., p. 523) erwähnt, dass eine Luxatio maxillae inferioris im Anfalle bei einer Frau übersehen sei. Es wurde gar kein Repositionsversuch mehr vorgenommen. Nach einem Jahre aber konnte sie die Lippen völlig schliessen und den Mund beschränkt öffnen. Das Gebiss des Unterkiefers blieb zwar vorstehend, es bestand aber keine Salivation mehr und das Sprechen war nicht behindert.

Schlechter ging es einem jungen Manne, von dem van Swieten berichtet. Er hatte sich den Unterkiefer im Krampfanfalle verrenkt. Die Luxation wurde verkannt und alle späteren Repositionsversuche waren vergeblich. Der Unglückliche führte im Hospitale ein elendes Dasein.

b) Am Schultergelenk scheint dies Ereigniss noch öfter vorzukommen. Unter den 8 von Schmidt veröffentlichten Beobachtungen war im Falle 4 die Luxation nicht erkannt, im Falle 5 ging eine Woche darüber hin bis die Diagnose gestellt wurde. Charakteristisch ist Fall 6:

Ein von Jugend auf epileptischer Mann hatte nach einem Anfalle Schmerzen und Bewegungsstörungen in der rechten Schulter, die er aber für unwesentlich hielt, da er schon öfter nach den Anfällen ähnliche Gliederschmerzen gehabt hatte. Erst nach 14 Tagen suchte er, weil keine Besserung eintrat, ärztliche Hülfe auf, wobei eine Luxatio humeri subcoracoidea festgestellt wurde.

Ein Patient Trousseau's (Clinic., T. II, p. 95) erwachte mit grossen Schmerzen in der rechten Schulter und Störungen in der Function. Er achtete nicht darauf und hielt die Beschwerden für rheumatisch. Erst nach mehreren Wochen kam er in die Klinik. Die Reposition gelang, doch stellte sich die Luxation bald wieder ein.

Unter den in Wuhlgarten von mir untersuchten Patienten gaben 5 an, dass die Verrenkung der Schulter erst nach mehreren Wochen erkannt und noch glücklich reponirt sei.

Es werden natürlich wenig Fälle der Art veröffentlicht. Ihre Zahl wird daher viel grösser sein.

Das zweite Charakteristicum der epileptischen Luxatio humeri ist ihre grosse Recidivfähigkeit.

Unter den von Schmidt aus der Breslauer Klinik mitgetheilten Fällen von paroxysmaler Luxation des Schultergelenkes war im Falle 8 die Verrenkung dreimal, im Falle 2 u. 3 zweimal wiedergekehrt; unter den Patienten in Wuhlgarten hatten nur 9 kein Recidiv, eine Patientin 23, eine andere 13, ein Mann 11 Rückfälle gehabt. Hüter sah bei einer 30jährigen Epileptischen 33 Luxationen des einen und 9 des andern Armes. Rengard zählte über 80 bei einer Patientin. Sédillot erwähnt eine Frau, die sich bei jedem Anfalle die Schulter verrenkte. Eine solche war auch in Wuhlgarten. Unter 6 Pat. Rengard's und Reynauld's wiederholte sich die Luxatio humeri bei vier einmal, bei einem viermal (die letzte konnte nicht mehr zurückgebracht werden), bei einem sechsmal, bei zwei anderen noch viel häufiger.

Wir könnten diese Reihe noch beträchtlich aus der Literatur vermehren. Die häufigen Recidive werden wohl dadurch bedingt, dass die Verwachsung des Kapselschlitzes, der verletzten Ligamente und Muskeln durch die in neuen Anfällen sich beständig wiederholenden Traumen verhindert wird. Die Bedingungen zur Ausheilung einer Luxation: Ruhe des Gelenkes und später geordnete Vornahme methodischer Uebungen sind bei Epileptischen selten zu erfüllen.

Wir konnten bei allen Patienten in Wuhlgarten, die wiederholt

eine Luxation der Schulter überstanden hatten, eine Erschlaffung, Ausbeutelung und Verdünnung der Kapsel nach vorn, eine Dehnung der Ligamente und eine Atrophie der Muskulatur des Gelenkes feststellen.

„Da der luftdichte Schluss", sagt Henke (Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke) das Gelenk allein dauernd fixirt, so braucht nur an irgend einer Stelle neben der Spalte seines Contactes ein Zipfel der Kapsel so abnorm mobil zu werden, dass er leicht in dieselbe einschlüpfen kann und der Arm wird sich dann stets ohne Hinterlassung eines leeren Raumes von seiner Pfanne entfernen.

Die Bildung eines solchen Zipfels kann aber leicht geschehen, wenn einmal durch eine Luxation ein Theil der Kapsel gerissen gewesen ist."

Bei den Luxationen nach hinten beschuldigt Busch die Abreissung der Sehne des Musc. subscapularis resp. das Tuberculum minus als Ursache der habituellen Luxation. Durch den Ausfall dieser Kapselspanner kann bei gewissen Bewegungen schon eine Einsenkung der erschlafften Kapsel und ein secundäres Klaffen des Gelenkes eintreten.

Joessel's sorgfältige Untersuchungen (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1880, Bd. 13) an 9 Fällen habitueller Schultergelenkluxationen, von denen 4 zufällig gefunden, 5 intra vitam beobachtet waren, ergaben als Ursache für die Recidive die Abreissung der Mm. supra- und infraspinati und ihre Retraction hinter das Acromion. Dadurch tritt der Oberarmkopf in Contact mit der Unterfläche des Musc. deltoideus und die Bursa subdeltoidea wird der Gelenkhöhle einverleibt. Dies bewirkt aber eine so beträchtliche Vergrösserung der Gelenkfläche, dass der Eintritt der Luxation ohne Zerreissung der Kapsel ermöglicht wird.

In anderen Fällen sind traumatische Defecte am Humeruskopfe als Ursache der habituellen Luxation festgestellt. Volmer (Dissert. Marburg 1898) fand:

„Am hinteren Abschnitt des Kopfes zeigt sich ein grosser Defect, der circa $^1/_3$ des ganzen Kopfes ausmacht. Dieser wird begrenzt durch 2 Flächen, die ungefähr senkrecht aufeinander stehen, so dass eine breite Keilgestalt des Defectes herauskommt. Die äussere Grenze findet sich ungefähr da, wo das Collum anatom. verläuft; die innere, nach der Cavitas glenoidal. gerichtete, zieht fast genau über die Mitte des Kopfes vom Tuberc. maius nach dem unteren Rande. Die Flächen des Defectes sind glatt, von Bindegewebe überzogen. Am hinteren äusseren Rande wird der Defectrand von anhaftenden Kapsel- und Muskeltheilen und Fettgewebe begrenzt, welches dem Tuberc. maius anhaftet. Das Tuberc. maius springt nicht so stark hervor, wie am normalen, zum Vergleich herangezogenen Skeletpräparat. Der innere Rand des Defectes wird vom Gelenkknorpelrande gebildet, welcher hier unregelmässig ist, aber nirgends allmälig in die Defectfläche übergeht, sondern steil abfällt. Etwas unterhalb der Mitte dieses Randes ist der Knorpel stark verdünnt in Ausdehnung von

1 cm und in der Nachbarschaft dieser Stelle aufgefasert. Die Verdünnung entspricht dem Rande eines Markstück-grossen Knorpeldefectes der restirenden Gelenkfläche, d. h. der Knorpel ist hier auf eine dünne Schicht reducirt, welche die darunterliegende Spongiosa deutlich durchschimmern lässt. Der Rand dieser Usur zeigt ebenfalls Auffaserung."

Bei 2 Patienten in Wuhlgarten, die sehr häufige Recidive der Schultergelenkluxation hatten, war der wohlabtastbare Gelenkkopf des erkrankten gegenüber dem des gesunden Gelenkes kleiner, rauher. Es schienen also Absprengungen von Knochen- und Knorpelpartien an ihm stattgefunden zu haben. Schon Volkmann hat (Thamhayn, Diss. Halle 1868) darauf aufmerksam gemacht, dass Absprengungen der Tubercula am Oberarmkopfe bei den Schultergelenksluxationen viel häufiger vorkommen, als sie im Leben erkannt werden. Es finden sich aber auch am Knorpel und Knochen des Humeruskopfes Absprengungen grösserer Stücke vor, die als Gelenkmäuse im Schultergelenk auftreten, oder kleinerer Partien, die an der Kapsel hängen bleiben oder wohl auch so zerrissen werden, dass man nur noch die Knorpelgeschabsel (Osteochondritis dissecans, Koenig) oder keine Spur mehr von ihnen findet, so dass man nur noch die Defecte, aber nicht ihre Ursache entdeckt. Genauere Angaben über die Befunde im Gelenk, welche man bei den Resectionen habituell paroxysmal luxirter Schultern gemacht hat, folgen noch am Schlusse dieses Abschnittes.

Auch die paroxysmalen Luxationen im Kiefergelenke sind enorm recidivfähig. Bei einer Patientin in Wuhlgarten tritt sie fast in jedem Anfalle ein, theils ein-, theils doppelseitig. Bei einem Patienten dort ist sie wiederholt beobachtet worden.

Féré (Revue de chirur. 1900) berichtet viele Recidive bei einem jungen Menschen. Stanley's Patientin verrenkte sich beide Unterkiefer in jedem Anfalle (Journ. of nervous and mental diseases. T. 33. p. 115).

Das dritte Charakteristicum, welches aus der Recidivneigung hervorgeht, ist die leichte Reponibilität dieser Verrenkungen im Anfalle.

„Je häufiger die Rückfälle," sagt Führer, „um so schlaffer bleiben die Muskeln, und die Patienten erlangen eine solche Uebung im zweckmässigen Gebrauche derselben, dass sie allein mit der Einrenkung fertig werden. Es ist nicht anzunehmen, dass in diesen Fällen ein völlig normaler Verschluss der Kapsel wieder stattgefunden hat."

So reponirt sich die eben erwähnte Patientin in Wuhlgarten den luxirten Unterkiefer selbst, ebenso eine Kranke, von der Smith berichtet. In einer Beobachtung Féré's (Revue de chir. 1900) luxirt sich ein junges Mädchen in jedem Anfalle den Unterkiefer, und die Mutter reponirt ihn dann wieder. Die Kranken mit Luxatio humeri machen einfache Tractionen am Arme oder lassen sie von den Angehörigen verrichten, haben auch gelernt, allerlei zweckmässige

Bewegungen zu combiniren oder auch wohl kleine Hilfsmittel (Hamilton's Patientin benutzte eine Kugel, die sie als Hebel in die Axilla schob) zu verwenden. Unter den Patienten in Wuhlgarten hatten drei ihre Schultergelenksluxation selbst reponirt.

Der Arzt braucht selten zur Chloroformnarkose zu greifen: ein directer Druck auf den Gelenkkopf oder die Hebelbewegung nach Cooper erreichen schnell ihren Zweck. Bemerkenswerther Weise sind aber auch Beobachtungen berichtet, in denen die Reposition grosse Schwierigkeiten bereitete.

Bei einem Patienten Hamilton's, der sich den Humeruskopf früher öfter allein und ohne Schwierigkeiten reponirt hatte, gelang einmal trotz der Anwendung der Chloroformnarkose in wiederholten und anhaltenden Versuchen die Reposition der Luxation nicht. Tags darauf aber traf die Nachricht ein, dass sie spontan beim Umdrehen im Bette erfolgt sei.

In solchen Fällen erlaubte zuweilen der Nachweis des Vorganges bei der Verrenkung einen Schluss auf die Lage und Art des Kapselrisses und die Reposition wurde so ermöglicht.

So berichtet Busch (v. Langenbeck's Archiv. 1897) von einem jungen Manne, bei dem eine Luxatio humeri im Anfalle allen Repositionsversuchen auch bei der Anwendung der Chloroformnarkose und des Schneider-Menel-schen Apparates trotzte. Glücklicher Weise liess sich in diesem Falle die Lage des Kapselrisses bestimmen. Die Angehörigen hatten nämlich beobachtet, dass der Patient in den Krampfanfällen mit den Ellenbogen gewaltsam rückwärts stosse. Da nun bei einer solchen der Oberarmkopf aus dem Kapselrisse geschlüpft war, so lag dieser mehr auf der vorderen als auf der unteren Seite. Es musste auch die äussere Lippe des Schlitzes jetzt so eng über den Hals des verrenkten Oberarmes gespannt sein, dass ein Zug ihn nicht befreien konnte. Busch versuchte nun den Kapselriss zum Klaffen zu bringen, damit der Kopf in ihn hineingleiten konnte, indem er seinen Unterarm dicht unter der Schulter unter die Rückseite des Oberarms des Patienten als ein Hypomochlion legte und diesen von einem Assistenten kräftig abwärts drücken liess. Dabei verliess der Kopf seine pathologische Stellung und schlüpfte durch eine Innenrotation des Armes in die Gelenkhöhle.

A. Cooper (Treatise on fract. and dislocat. Edit. von Bransby Cooper) konnte bei einem Patienten, an dem bei einer paroxysmalen Luxation alle Repositionsversuche vergeblich waren, so dass Patient einen ganz unbrauchbaren Arm bekam, post mortem die Veränderungen nachweisen, welche die Reposition vereitelt hatten. Der Humeruskopf stand unter der Schulter und gegen den hinteren Rand der Gelenkgrube, woselbst sich eine kleine Einsenkung befand. Er war in der Form sehr verändert, die Sehne des Musc. subscapularis und der innere Rand des Kapselbandes an der Insertionsstelle dieses Muskels zerrissen, der grösste Theil der Kapsel, vom Humeruskopfe zurückgeschoben, erhalten geblieben. Der Musc. supraspinatus erschien gespannt, der teres minor

und infraspinatus erschlafft, der lange Kopf des Biceps verlängert, die Gelenkgrube rauh und unregelmässig. Da der Musc. subscapularis zerrissen war, so fehlte die Gegenwirkung zum Zuge des Musc. infraspinatus und teres minor, daher ging der eingerichtete Kopf stets wieder aus der Lage.

Aus den vorhergegangenen Erörterungen erhellt, dass die Prognose der paroxysmalen Luxationen eine sehr ungünstige ist. Sie führen mit der Zeit zu einem unbrauchbaren Gliede. Je öfter ein Gelenk verrenkt, desto schwerere Veränderungen treten in seiner anatomischen Structur ein.

Man sieht aber auch dabei zuweilen noch sehr glückliche Ausgleichungen der Störungen eintreten, wie wir in einer Beobachtung von Smith schon mitgetheilt haben. Von der vollkommensten berichtet Streubel (Prager Vierteljahrschr. 1869. IV. p. 128):

Ein 28jähriges Mädchen litt an menstrualer Epilepsie. Sie kam bei einer fünften Luxatio humeri subcoracoidea dextra in Streubel's Behandlung. Eine traumatische Ursache der Luxation war ganz ausgeschlossen. Alle Luxationen liessen sich leicht reponiren. Bei der 7. fühlte man Reibungsgeräusche im Gelenke, der Gelenkkopf ging ohne besonders fühlbaren Ruck in die Gelenkhöhle zurück. Die Luxation stellte sich von da ab regelmässig im Anfalle wieder ein, der Gelenkkopf war aber immer schwerer zurückzuhalten. Ein Mal musste er in 14 Tagen 8 Mal eingerichtet werden. Dann blieb die Kranke aus. Erst nach 2 Jahren sah sie Streubel wieder: sie war verheirathet, von Krämpfen frei und konnte den rechten Arm beinahe so frei, wie den linken gebrauchen. Bei der Untersuchung erschien das Gelenk deform, doch nicht in hohem Grade. Die Patientin konnte die Hand auf den Kopf legen; bei fixirtem Schulterblatt den Arm fast bis zur Horizontalen mit deutlich beweglichem Kopfe heben; bei Auswärtsdrehung des Oberarms sah man den Gelenkkopf unter dem Processus coracoideus sich erheben. Die Rotation des erhobenen Armes nach innen geschah mit hörbarem Ruck, der Kopf stand dann aussen von der Spitze des Proc. corac. und die Schulter hatte eine normale Gestalt. Ging die Patientin nun in die Auswärtsdrehung zurück, so drängte sich der immer deutlicher hervortretende Kopf unter den Rabenschnabelfortsatz. Es hatte sich also eine Nearthrose von fast normaler Function gebildet, eine neue mit der verzogenen alten zusammenhängende Kapsel um den dicht vor der Gelenkcavität stehen gebliebenen Gelenkkopf, der weite vordere Kapselriss gestattete einen Abstand des Kopfes von der vorderen Fläche des Schulterblattes und damit eine grössere Beweglichkeit. Die neue Pfanne lag auf der vorderen Fläche des Schulterblatthalses, sie war vereint mit der alten durch Verlust des Knorpelrandes der Gelenkcavität und Druckschwund des knöchernen vorderen Randes.

7. Therapeutisches zur paroxysmalen Schulterluxation.

Es bedarf kaum der ausdrücklichen Erwähnung, dass die Behandlung der paroxysmalen Luxationen nicht von der der traumatischen

abweicht. Nach der ersten Luxation sollte man das Gelenk lange Zeit feststellen im Gypsverbande, wie es auch schon Cramer (Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 2) gethan hat. Schutzapparate, welche die Hyperabduction verhindern, haben zwar bei Schüller's Patienten (ibid. 1890. No. 33) nichts genützt, sind aber doch zu versuchen. Da die habituelle Luxation mit vielen Beschwerden verbunden ist, so hat man auch bei Epileptischen die Resectio humeri dagegen versucht. Das ist unstreitig das richtige Verfahren, sein Resultat wird aber leicht durch die elende Constitution der Patienten und durch stetig wiederholte Anfälle vereitelt. Fälle der Art sind beschrieben von Cramer (Berliner klinische Wochenschr. 1882. No. 2):

30jähriger kräftiger Mensch, paroxysmale Luxatio subcoracoidea. Danach noch 18 Recidive, die zuweilen schwer einzurichten waren. Resectio humeri: Kapsel nicht erweitert, kein Riss in ihr, doch hinten aussen am Kopfe ein kahnförmiger Defect, 4 cm lang, 2 cm breit, $^3/_4$ cm dick; am hinteren Rande der Gelenkfläche hing an einem dünnen Faden ein in seiner grössten Ausdehnung 1 cm grosser Gelenkkörper der aus einem Knochenkern, von Bindegewebe und etwas Knorpel umgeben, bestand.

Von Schüller, ibidem, 1890, No. 33:

Paroxysmale Luxation der rechten Schulter, unzählige Recidive, schliesslich unbrauchbares Glied. Resection. Kapsel nicht erweitert, glatt, vier freie, theils knorpelige, theils knöcherne Gelenkkörper. Defect am Knochen.

Staffel, Verhandlungen des Chirurgencongresses 1895:

a) 21jähriger, von Jugend auf epileptischer Mann. September 1893 Lux. humeri dextri subcoracoidea im Anfall, Mai 1894 zweite, October 1894 dritte, stets leicht und gut reponibel. Von da ab Oberarm bei jeder geringfügigen Bewegung luxirt, oft leicht (selbst), öfter schwer zu reponiren. Der Arm war trotz des luxirten Gliedes ausgiebig beweglich. März 1895 Resection. Kapsel verdickt, hinten aussen am Kopfe keilförmiger Defect von $^1/_3$ der Grösse des Kopfes, glatt ausgeschnitten.

b) 45jährige Frau, seit dem 16. Lebensjahre epileptisch, im 22. Jahre Lux. humeri subcoracoidea im Anfalle. Seit dem 38. Jahre trat diese bei verschiedensten Anlässen wieder ein. Reposition oft sehr schwer. Resection. Defect am Knochen wie im vorhergehenden Falle; Pfanne normal.

Auch ich habe bei einem 37jährigen Manne in Breslau die Resection gemacht, nachdem sich der Patient viermal im Anfalle die Schulter luxirt hatte. Der Musc. deltoideus war atrophisch, der Arm wenig brauchbar. Bei eröffnetem Gelenke fand sich eine beträchtliche Erweiterung der Kapsel nach vorn, der Kopf verkleinert und sehr unregelmässig durch Defecte gestaltet. Das Resultat der Operation war aber wenig befriedigend, da die Atrophie des Musc. deltoideus nicht schwand.

Daher habe ich bei einem 26jährigen Mädchen aus Lichtenberg nach der fünften paroxysmalen Luxatio subcoracoidea ein ovales Stück aus dem vor-

deren Theil der beträchtlich erweiterten Kapsel excidirt. Der Gelenkknorpel war defect. Patientin wurde geheilt. Ich habe sie nur einmal sechs Monate nach der Operation wiedergesehen. Sie hatte bis dahin keinen Anfall gehabt. Das Gelenk fungirte nur in sehr bescheidenen Grenzen: Elevation des Oberarms bis zum Winkel von 28°, Abduction bis zu einem solchen von 30°. Der Arm war sonst brauchbar. Ueber das weitere Geschick der inzwischen verzogenen Patientin habe ich nichts ermitteln können.

D. Die Erstickung der Epileptischen im Anfalle und die Tracheotomie.

Die Frage, ob die Tracheotomie, wie Marshal Hall behauptet hatte, ein Heilmittel der Epilepsie sei, hat lange Zeit die Neuropathologen beschäftigt. Er ging dabei von der Anschauung aus, dass die tonische Contractur der Muskeln (Augen stier, Kopf nach hinten gezogen, Arme und Beine steif ausgestreckt, Respirationsbewegungen kaum sichtbar), mit welcher der epileptische Anfall zu beginnen pflege, seine Symptome auch bedinge, denn die tonische Contractur der Halsmuskeln (Trachelismus) behindere den Rückfluss des Venenblutes aus dem Gehirne und erzeuge somit die apoplektisch-comatösen Erscheinungen, der tonische Krampf der Kehlkopfmuskeln (Laryngismus) aber erzeuge die Asphyxie und das ganze Spiel der klonischen Krämpfe. Es ist längst bewiesen, dass Bewusstseinsstörung vor dem Trachelismus, klonische Krämpfe vor dem Laryngismus auftreten können, dass Tracheotomirte vollständige epileptische Anfälle haben und das Bewusstsein vor dem Verschwinden der Cyanose wiederkehrt (Hasse, Lehrbuch der Nervenkrankheiten). Zu vielen Täuschungen hat die Thatsache Veranlassung gegeben, dass nach der Tracheotomie die grossen Anfälle oft monatelang ausbleiben, doch geschieht dies auch, wie ich schon erwähnt habe, nach anderen operativen Eingriffen, ohne dass wir den Grund dafür kennen. —

So kam es denn, dass fast bei allen sicher und längere Zeit beobachteten Tracheotomirten die Anfälle in ungebändigter Zahl und Macht wieder eintraten.

Anders liegt die Frage der symptomatischen Ausführung der Tracheotomie bei den Epileptischen, denn es unterliegt keinem Zweifel, dass ein grosser Procentsatz der Todesfälle im Anfalle auf Erstickung zurückzuführen ist.

In den Berichten des Herrn Director Hebold aus Wuhlgarten wird die Erstickung als Todesursache erwähnt:

1894/95	unter	58	Todesfällen	3 mal,
1896/97	„	52	„	9 „
1897/98	„	43	„	7 „
1898/99	„	36	„	4 „
1899/00	„	64	„	9 „

somit unter 253 Todesfällen 32 mal, somit in 12,64 pCt. der Todesfälle.

Als Ursachen für die Erstickung im Anfalle kennen wir:

I. Den mechanischen Verschluss des Mundes und der Nase

a) bei nächtlichen Anfällen durch passive Bauchlage mit dem Gesichte in weiche Kissen eingedrückt.

Solche Fälle berichten Delasiauve und Bourneville (Progrès méd. 1899, 15./22. Juni). Rengard und Reynaud (l. c.) fanden sie unter 5 Erstickten 2 mal. Nach Bacon (Lancet 1868, I, p. 555, and 1869, I, p. 709) starben im Jahre 1864 2406 Epileptiker, davon erstickten im Bette während des Aufenthalts in einem Asyle 5 (= 0,2 pCt.).

Charakteristisch ist das Aussehen solcher Leichen, denn neben den Zeichen der Erstickung findet sich Nase, Lippen und Gesicht plattgedrückt.

b) In Tagesanfällen durch Bauchlage mit Eindrücken des Gesichtes in weichen Boden: Sand, frisch gepflügte Erde, Torfboden etc.

Rengard und Reynaud sahen diesen Vorgang unter 5 Erstickungsfällen 2 mal.

Die Athemwege werden bald durch Aspiration dieser Stoffe völlig verlegt.

c) Verstopfung der Nase durch Blutcoagula, während die dick geschwollene Zunge fest zwischen den zusammengedrückten Kiefern liegt. Diese Fälle ereignen sich leicht bei der grossen Zahl von Patienten, welche auf die Nase fallen. Erst kommt es zur Epistaxis, dann zur Bildung von dicken Gerinnseln, welche die Luftwege verlegen.

1863. Ein Mann von 32 Jahren wurde vor der Charité im epileptischen Anfalle erstickt aufgefunden. Das Gesicht zeigte blauschwarze cyanotische Färbung. Nur ab und zu trat noch ein agonaler Athemversuch ein. Die geschwollene Zunge lag blutend zwischen und vor den fest geschlossenen Kiefern, die Nasenlöcher waren durch Blutcoagula verstopft. Ich wurde als Arzt du jour gerufen und habe mit Heister'schen Klemmen die Kiefern gewaltsam auseinandergedrängt, die zerbissene Zunge mit Kornzange herausgezogen so weit es ging, die Blutcoagula aus Mund und Nase entfernt und die künstliche Athmung durch rhythmisches Zusammenpressen des Thorax, wozu eine grosse Gewalt gehörte, einige Zeit unterhalten. Damit kam die Athmung wieder in Gang und die Cyanose zum Schwinden.

Ein ähnlicher Fall wird im Sanitätsberichte der deutschen Armee 1894/96, S. 68, erwähnt.

d) Bei Rückenlage durch das Herabsinken der im Coma gelähmten und geschwollenen Zunge gegen die Trachea, wie es in der Chloroformnarkose geschieht.

Wenn man in diesen Fällen rechtzeitig dazukommt, so genügt meist die künstliche Respiration. Sie ist schon 1870 von Jones erfolgreich angewendet (Clinical society t. III, p. 123). Wirkt sie aber nicht bald, so soll man auch schnell zur Operation schreiten, ehe es zu spät wird.

Oberstabsarzt Glasmacher verrichtete sie (Sanitätsber. der deutschen Armee 1884—1888) erfolgreich mit dem Federmesser.

II. Durch Aspiration von Fremdkörpern in die Luftwege, welche die Patienten beim Beginne des Anfalles im Munde hatten.

a) Von Nahrungsmitteln. Die Epileptischen schlingen gierig mit grossen Bissen. Daher sind die Anfälle während der Mahlzeiten gefährlich.

Féré sah mehrere Patienten in dieser Weise ersticken. Unter 255 Todesfällen, die Bourneville im Anfalle eintreten sah, wurde das Ereigniss 5mal beobachtet. Im 2. Falle Ballard's handelte es sich um Larynxverschluss durch ein Stück gekochtes Rindfleisch von 27 g Gewicht, 4 cm lang und 3 cm breit. Ausser dem Fleische noch im Larynx ein Stück Brot von Nussgrösse. Westphal sah eine Erstickung eintreten durch ein grosses Knorpelstück, welches den Larynx verschloss (Charité-Annalen 1862).

b) Von erbrochenen Massen. Viele Epileptische brechen im Anfalle. Wenn dabei nicht kunstverständige Hülfe zur Hand ist, so können die Massen in den Larynx gelangen.

In Ballard's (Thèse du doctorat, Paris 1898) erstem Falle und in einem von Salor (Journ. of mental science, London, VII, p. 387) von Bünger (Irrenpflege, Halle 1898/99, II, 15) und in vielen andern berichteten Fällen trat in dieser Weise die Erstickung ein.

c) Von Fremdkörpern aller Art.

Ein grosser Kieselstein (Bourneville), ein Gebiss (Croly, Dublin quaterly med. journ., 1868, T. XLVI, p. 61), eine Pfeifenspitze (Delasiauve), grosser Knopf (Bacon), Rolle Kautabak (Rengard und Reynaud).

d) Von Blutcoagulis — aus der Nase oder aus einem Zungenbiss. (Turner, Arch. of Surgery I. Obs. 54, p. 378) aspirirt.

In einem von Bacon beobachteten Falle war bei einem schwindsüchtigen Epileptiker eine Lungenblutung eingetreten, die den Tod durch Erstickung herbeiführte.

Man sieht öfter, dass sich der Zungenbiss mit einem adhärenten Coagulum bedeckt, das beständig zunimmt. Es bildet eine Gefahr für den Epileptischen im Anfalle.

In einigen Fällen der Art wurde das Respirationshinderniss noch durch Manipulationen entleert, die wir von ähnlichen Gefahren bei der Narkose kennen. Im Falle ihres Nichtgelingens würde eine dringende Indication zur schnellen Vornahme der Tracheotomie im Anfalle gegeben sein. Leider kommt man meist zu spät, auch weiss man selten, um was es sich handelt. So wird es erklärlich, dass in der ganzen Litteratur kein Fall berichtet ist, in dem diese lebenrettende Operation mit Erfolg verrichtet wurde.

III. Durch Stillstand der Athmung in Folge einer tonischen Starre des respiratorischen Muskelapparates einschliesslich der Kehlkopfmuskeln.

Es ist ein schreckliches klinisches Bild, das solche Patienten darbieten: aus dem blaurothen gedunsenen Gesichte treten die injicirten stieren Augen weit hervor, die Venen am Halse sind mächtig geschwollen, die blaue, dicke Zunge liegt zwischen den geschlossenen Zahnreihen, die Extremitäten sind kalt, kein sichtbarer Athemzug besteht mehr; nur der schwache Puls giebt noch dürftige Kunde vom Fortbestande des Lebens. Wie leicht kann dabei dem in tiefer Nacht ruhenden Gehirne das Steuer entgleiten! Man sieht, Alles drängt zur Vornahme der Tracheotomie. Und doch liegen berechtigte Bedenken gegen ihre Ausführung vor. Zuvörderst geht dieser apnoëtische Zustand in der Mehrzahl der Fälle doch noch spontan vorüber. Es ist unmöglich auf den ersten Blick die Grenze zu ziehen zwischen den Fällen, in denen ein Ausgleich stattfindet und solchen, die der Erstickung verfallen. Auch genügt öfter die künstliche Respiration.

Der Sanitätsbericht der deutschen Armee, 1901, S. 51, berichtet solche Beobachtung.

Dazu kommt, dass die Erstickung jaeh und unvermittelt eintritt, ehe man die Vorbereitungen zu der Operation getroffen hat.

Endlich bietet die Operation grosse Schwierigkeiten dar, denn alle Venen am Halse sind strotzend gefüllt, der Hals mächtig aufgedunsen, man kann daher nur vorsichtig präparirend verfahren und hat ausserordentlich viele Unterbindungen zu machen. Das erfordert Zeit, während die Erstickung des Kranken die grösste Eile gebietet. Nur ein geübter, erfahrener Operateur kann solchen Eingriff noch wagen, dessen Misslingen dem Operateur doch schliesslich von den Angehörigen in Rechnung gestellt wird. Was aber die Operation noch bedenklicher macht, ist die unterschütterlich festgestellte Thatsache, dass der Erfolg der gelungenen Operation zwar prompt und überraschend eintritt, die Anfälle auch kürzere oder längere Zeit ausbleiben, aber sicher mit allen schweren Erstickungserscheinungen wiederkehren. So war es in allen

Fällen, die von Cane, Anderson, Mackenzie, Westphal und Anderen operirt wurden. Ich habe mich auch in einem Falle zur Tracheotomie bereden lassen, thue es aber so leicht nicht wieder.

Im Jahre 1869 lag ein 17jähriger junger Russe im jüdischen Hospitale zu Breslau, der an sehr schweren epileptischen Anfällen mit sehr beunruhigenden Suffocationserscheinungen litt. Eines Morgens wurde ich aus der Klinik schnell herbeigeholt, da der Patient im Ersticken sei. Ich verrichtete auf dringendes Zureden der Aerzte die Tracheotomie, die schwerste, blutigste und langwierigste, die ich überhaupt gemacht habe. Der Erfolg der Operation war erstaunlich. Der Anfall war wie mit einem Griffe beendet. Der Patient erholte sich schnell. Die Canüle wurde nach drei Wochen entfernt und Patient nach der Heimat zurückgeschickt. Nach 3 Monaten aber traten dieselben Anfälle wieder auf, doch gingen die schweren Suffocationserscheinungen immer spontan zurück. Zwei Jahre nach der Operation ist er aber in Breslau im Anfalle gestorben.

IV. Es sind aber Anfälle von Hysteroepilepsie beschrieben, die mit grosser Erstickungsgefahr (hoher Dyspnoe, dem Gefühl des Zusammenschnürens des Halses, heftigen neuralgischen Beschwerden im Halse, Dysphagie und Aphonie, trismusartiger Unbeweglichkeit der Kiefer und graduellem Verluste des Bewusstseins, doch ohne Convulsionen) einhergehen und daher schon öfter zur Erstickung geführt haben. In den meisten Fällen wechselten hysterische und epileptische Anfälle ab, in anderen war die Epilepsie das primäre Leiden. Bei ihnen scheint mir die Tracheotomie dringend indicirt und sehr günstig zu sein, weil das Leiden heilbar, die Operation leicht und von sicherem Erfolge ist.

Briquet (traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. Paris 1859) berichtet schon 2 glückliche Erfolge von dieser Operation.

E. Ueber die Entstehung von Hernien im epileptischen Anfalle.

Ueber die Möglichkeit eines traumatischen Ursprungs von Hernien sind die Ansichten wohl zur Zeit geklärt. In epileptischen Anfällen ist dies Ereigniss jedenfalls selten berichtet worden.

Unter 100 Epileptischen fand Féré (Revue de chirurg. 1900. p. 51 und l'épilepsie et les épileptiques. 1890. p. 398) nur 6, das zweite Mal nur 9 mit Hernien behaftete. Bei einem mageren, schwindsüchtigen Patienten konnte er kurz nach dem Anfalle eine frisch entstandene Hernia inguinalis dextra nachweisen, „qui présentait de l'autre côté un canal fort large."

Dasselbe fand ich bei einem 12jährigen epileptischen Jungen in Rummelsburg. Er hatte einen im Anfalle hervorgetretenen linksseitigen Leistenbruch, rechts aber eine ausgesprochene Bruchanlage.

Nur ein Patient in Wuhlgarten unter einer kleinen Zahl von Männern, die ein Bruchband trugen, wollte den Bruch im Anfalle bekommen haben.

Es bedarf kaum der Mahnung, bei Epileptischen schon Bruchanlagen, besonders aber Brüche mit sicher schliessenden Bruchbändern zu schützen und bei schwer reponiblen die Radicaloperation zu verrichten, denn die Gefahr der Incarceration im Anfalle ist gross. In Wuhlgarten ist eine Patientin dabei zu Grunde gegangen.

F. Wie soll ein Asyl für Epileptische gebaut und eingerichtet werden?

Auf diese wichtige Frage möchte ich im Angesichte der von mir angeführten Thatsachen noch einen Blick werfen.

Das Asyl soll zuvörderst alle Bedingungen, die man an Luft und Licht, an Pflege und Kost, an ein gutes Kranken- und Wohnhaus stellt, erfüllen, dabei aber so gestaltet sein, dass die Möglichkeit des Eintritts schwerer Verletzungen im Anfalle auf ein Minimum beschränkt wird. Danach sollten im Hause nicht sein:

1. Treppen. Eine solide Baracke, von einem Centralherde mit Wärme und Wasser versorgt, erscheint daher das Normalasyl für die Epileptischen zu sein. In derselben würden je 2 Ecksäle für je 25 Kranke als Schlafräume und je 2 Mittelsäle für je 25 Kranke als Tagesaufenthalt zu schaffen sein. Ein breiter Corridor dient zur Bewegung der Kranken bei schlechtem Wetter. An der Hinterfront in der Mitte liegen Wärterzimmer, Wasch- und Closeträume, an deren Ecken Isolirzellen, die gepolsterte Wände bis zur halben Manneshöhe haben.
2. Fenster. Wir haben gesehen, dass die Kranken mit den Händen hineinschlagen, aus den geöffneten springen, auch in dieselben hineinfallen können. Es wäre daher die Baracke nur mit Oberlicht einzurichten: solide Wände und im Dache grosse Fenster. Sie dienen nur zur Beleuchtung, denn der Dachreiter sorgt für hinreichende Lüftung.
3. Freie Tische und Stühle. Wenn diese in den Stuben herumstehen, so können sich die Kranken beim Niederfallen an ihnen verletzen. Man müsste sie also an den Wänden als Klapptische und Klappbänke, die an den freien Rändern Polsterungen tragen und abgerundete Ecken haben, anbringen. Die Kranken würden also nicht an gemeinsam gedeckten Tafeln, sondern an kleinen Wandtischen essen und arbeiten. Der ganze Innenraum des Saales steht leer.
4. Hohe Betten. Je niedriger sie sind, desto besser eignen sie sich für die Epileptischen, besonders für diejenigen unter ihnen, die

an nächtlichen Anfällen leiden. Für diese sind auch schützende Seitenbretter, die bei eintretendem Bedürfnisse auf Rollen geöffnet werden können, unerlässlich. Schmale eiserne Füsse, mit Polstern umwickelt, tragen sie, Fusslehnen fehlen.

5. Viele nach innen oder aussen schlagende Thüren. Die breiten Oeffnungen zu den Zimmern werden mit dickstoffigen, weichen Vorhängen geschlossen.
6. Tragbare Lampen und Lichter, sondern elektrische Hängelampen, die so hoch sich befinden, dass sie für die Kranken nicht erreichbar sind.
7. Ofen und sichtbare Heizkörper.

Ausserdem muss man verlangen:

8. In den Tagezimmern liegen in den Ecken, an denen die Wände mannshoch mit Polstern bekleidet sind, Matratzen, zu Ruhestätten für die Epileptischen im Anfalle.
9. Die Wände des Corridors sind kniehoch zu polstern, der Boden reichlich mit fixirten Matratzen zu belegen.
10. Gefahrvolle Arbeiten (mit scharfen Instrumenten, an oder mit heissen Körpern und Flüssigkeiten, auf erhöhten Positionen [Leiter, Treppen, Wagen, Gerüste], am Wasser, mit Holz oder Steinen etc.) dürfen von den Epileptischen in den Asylen nicht verrichtet werden.

XIV.

Das Centralnervensystem eines 1½ Tage alten Hemicephalus mit Aplasie der Nebennieren.

Von

Dr. **Georg Ilberg,**

bisher Oberarzt an der Königl. Sächs. Irrenanstalt zu Sonnenstein, jetzt in Grossschweidnitz.

(Hierzu Tafel XVI.)

Schon Sam. Thom. Soemmering hat darauf hingewiesen, dass die Natur auch in den Missbildungen nicht willkürlich, sondern nach gewissen Gesetzen verfahre, dass sie auch in ihren Abwegen lehrreich sei. Foerster bearbeitete die Teratologie zuerst im Sinne einer „pathologischen Entwicklungsgeschichte" und wies ihr dadurch die ihr zukommende Stellung in den biologischen Wissenschaften an.

Missbildungen des Gehirns sind gewissermaassen Naturexperimente am Gehirn.

Das Studium menschlicher Gehirnmissbildungen hat für die menschliche Anatomie und Pathologie viel höheren Werth als künstliche Experimente an den Gehirnen der Thiere. Obwohl menschliche Missgeburten doch nicht zu den grössten Seltenheiten gehören, ist die Durchforschung ihres Hirns und Rückenmarks mit den modernen Methoden verhältnissmässig wenig betrieben worden.

Bei dem Fall von Missbildung, den ich in Folgendem beschreiben will, handelt es sich um Defect des knöchernen Schädeldachs mit mehr oder weniger vollständigem Defect des Gehirns: um Cranioschisis mit Anencephalie (Acranie, Hemicephalie). Trotz dieses bedeutenden Mangels hat die Entwicklung des Ganzen nicht gelitten. Marchand schreibt in seinem sich an Foerster's entwicklungsgeschichtliche Eintheilung anlehnenden Artikel: „Missbildungen" in Eulenburg's Real-Encyclopädie. 3. Aufl.: Bei der ausgebildeten Acranie fehlen die sämmtlichen Deckknochen des Schädels, welche den Bogentheilen der Wirbel

entsprechen, also das Stirnbein bis auf die Pars orbitalis, die Scheitelbeine, die Schuppe des Schläfenbeins und des Hinterhauptbeins. Infolgedessen liegt die Basis des Schädels frei vor, nur von einer weichen, rothen, gefässreichen Membran bekleidet, welche sich an den Rändern scharf gegen die Reste der behaarten Kopfhaut absetzt. In vielen Fällen erhebt sich die weiche Masse an der Schädelbasis in Form eines polsterartigen Wulstes, welcher ein Rudiment des Gehirns und seiner Häute darstellt. Von Morgagni, Haller, Foerster, Ahlfeld wird die Entstehung dieser Missbildung auf einen primären Hydrops und nachheriges Platzen des Medullarrohres, von Anderen auf mechanische Momente zurückgeführt.

Als ein solches mechanisches Moment betrachten Panum und Dareste eine abnorme Engigkeit der Kopfkappe des Amnion, durch welche das vordere Ende des Medullarrohrs in Folge von Druck auf den Schädel des Embryo oder durch Verwachsung mit demselben verhindert wird, sich normaler Weise auszubilden. Mit Recht betont Quinken in seiner Inauguraldissertation: zur Genese der Hemicephalie, Halle 1885, dass nicht ein äusserer, vom Uterus ausgehender Druck etwa durch massenhafte Anhäufung von Fruchtwasser oder stark gespannte Uteruswandungen die Bedingung für die Missbildung abgeben kann, weil die letztere nur einen Theil der Frucht, den Schädel betrifft, ein zu starker intrautriner Druck aber eine allgemeine Atrophie der ganzen Frucht herbeiführen würde. Lebedeff legt in seiner Arbeit: über die Entstehung der Anencephalie und Spina bifida bei Vögeln und Menschen (Virchow's Archiv 1881. LXXXVI.) keinen Werth auf vorausgegangene Hydrocephalie, legt vielmehr das Hauptgewicht auf abnorme Krümmungen des Embryonalkörpers nach hinten; hierdurch werde die noch nicht geschlossene Medullarplatte entweder am Schluss gehindert und bleibe flächenhaft oder das bereits ausgebildete Medullarrohr zerfalle in seinen hinteren Wandungen. Marchand hält die Annahme einer solchen frühzeitig stattgehabten Zug- und Druckwirkung als wahrscheinliche Folge einer mangelhaften Amnionbildung in vielen Fällen für berechtigt. Perls, der angiebt, dass die Hemicephalie eine der häufigsten Missbildungen sei und ungefähr $^1/_3$ aller Fälle umfasse, hält in seinem Lehrbuch der Aetiologie der Missbildungen der auf vorangegangenem Hydrocephalus fussenden Erklärung noch entgegen, dass beim Hydrocephalus stets eine concave Basis vorkommen müsse, während bei den Anencephalen ein stark convexer Schädelgrund gefunden wird.

Zu der nach alledem noch nicht genügend geklärten Aetiologie bringt die in Folgendem zu gebende Beschreibung eines $1^1/_2$ Tage alten Hemicephalus höchstens vielleicht insofern einen Beitrag, als auch in

diesem Fall die Nebennieren unentwickelt waren. Ueber das seit länger als einem Jahrhundert bekannte gleichzeitige Vorkommen von unentwickeltem Grosshirn und Nebennierenagenesie habe ich mich bereits in einer früheren Arbeit (Archiv für Psychiatrie. Bd. 34. Heft 1) ausgesprochen. Das Hauptgewicht bei der Untersuchung des Hemicephalus wurde auf die mikroskopische Durchsicht des Centralnervensystems gelegt.

Die Krankengeschichte des Säuglingsheims in Dresden-Johannstadt enthält folgende Angaben: Kind unehelich geboren am 13. August 1900, früh $^1/_2$5 Uhr. Zwei Kinder derselben Mutter, aber eines anderen Vaters sind normal. Wenige Stunden nach der Geburt Aufnahme im Säuglingsheim. Kind sehr kräftig, Hautfarbe rosa, Hauttonus gut. Gesicht dunkelblau gefärbt, stark gedunsen, Augen vorgewölbt, geschlossen. Augenachsen divergirend, Pupillen ziemlich eng, reactionslos. Schädeldecke fehlt. Auf der Schädelbasis liegt ein mehrere Centimeter hohes blasiges Gebilde mit mehrfachen Einschnürungen, aus dem sich an einer Stelle tropfenweise blutigseröse Flüssigkeit entleert. Die sehr dyspnoische Athmung ist meistens von klonischen Zuckungen begleitet. Herzaction kräftig, nicht beschleunigt, 84, Herztöne rein. Auf den Lungen reines Vesiculärathmen. Leib weich, nicht aufgetrieben. Leber nicht vergrössert, Leberrand deutlich abtastbar. Milz nicht palpabel. Schmerzempfindung scheint zu fehlen. Saug- und Schluckbewegungen erfolgen. Das Kind nimmt geringe Mengen Milch zu sich, erbricht einigemale und entleert kleine Mengen von Meconium. Die bei der Aufnahme 28,5° Cels. betragende Körper-Temperatur war nach künstlicher Erwärmung am 14. August früh auf 38,3° gestiegen, die Athmung war jedoch am 14. noch dyspnoischer geworden. Nachmittags $^3/_4$4 Uhr erfolgte trotz Zuführung von Nahrung der Tod.

Nachdem der Leichnam bald nach dem Tode mit Formalinlösung injicirt worden war, wurde mir derselbe von dem dirigirenden Arzte des Säuglingsheims, Herrn Professor Dr. Schlossmann, mit einer noch bei Lebzeiten aufgenommenen Photographie (siehe Fig. 1) einige Monate später zur weiteren Bearbeitung übergeben. Ich gestatte mir, demselben auch an dieser Stelle hierfür bestens zu danken. Der Leichnam hatte sich, obwohl er nur in mit Formalin getränkten Windeln aufbewahrt worden war, vorzüglich gehalten und conservirte sich, nachdem das Centralnervensystem herauspräparirt worden war, trocken aufbewahrt noch lange Zeit in seiner natürlichen Hautfarbe. Eine Injection mit Formalinlösung dürfte also als ein vorzügliches Einbalsamirungsmittel anzusehen sein!

Bei der Section fand ich Folgendes: 47 cm langes Kind männlichen Geschlechts, dessen Hirnschädel fast vollständig fehlt. Das oberste Ende des Kopfes wird von einer weichen, runden, dunklen Masse gebildet. Die letztere stellt ein unentwickeltes Gehirn mit starken Blutungen und Cysten dar, welches von den sehr blutreichen, weichen und der bindegewebigen harten Hirnhaut eingeschlossen ist. Diese dunkle Masse beginnt beiderseits 3 cm oberhalb der Augenlidspalte. Die oberhalb der Augen befindliche sehr schmale Stirnhaut

geht unmittelbar in die Oberfläche des blutreichen Hirnrudiments über. An der Grenze zwischen Stirnhaut und Hirnrudiment finden sich bis zu 3 cm lange dünne Haare. Nach hinten unten setzt sich die Hirnmissbildung in das verlängerte Mark bez. das Rückenmark fort. Weder Reste des Grosshirns, des Zwischenhirns, der Brücke oder des Kleinhirns konnten bei makroskopischer Durchsuchung entdeckt werden. Das gesammte verlängerte Mark ist im dorso-ventralen Durchmesser bedeutend verkürzt, dorsal von ihm waren von Knochentheilen nur ein kleiner Theil der Hinterhauptsschuppe bez. der Processus condyloidei vorhanden, welche ebenso wie die Processus spinosi der Wirbelsäule einen Spalt nicht erkennen liess. Nach Entfernung des Centralnervensystems findet man am oberen Ende des Kopfes eine nach hinten convexe Knocheneinsenkung, welche den sehr verkleinerten Stirn- und Schläfenhöhlen entspricht. In der Mitte der Einsenkung springt der Keilbeinkörper mit dem Türkensattel hervor.

Der Gesichtsschädel ist vollständig vorhanden. Der Oberkiefer springt stark hervor. Die Augenlider bedecken die zusammengefallenen Bulbi. Hornhaut und Iris können erkannt werden. Die Ohren sind gross, der obere Rand der Helix ist abgeflacht. Die Wangen sind auffallend dick, die Nase platt. Die Entfernung beider Ohren von einander beträgt 8 cm, die vom oberen Ohransatz bis zum Beginn des Hirnrudimentes betrug 2 cm. Am Rückenmark kann man eine Hals- und eine Lendenanschwellung unterscheiden; vordere und hintere Wurzeln der Medulla spinalis sind deutlich ausgeprägt, auf Querschnitten tritt ein starker Blutreichthum des gesammten Rückenmarks hervor; namentlich in der grauen Substanz finden sich zahlreiche Blutungen. Rumpf und Extremitäten sind wohlgebildet, der Knochenkern in der unteren Oberschenkelepiphyse misst 9 : 6 mm. Die Verknöcherungslinie daselbst ist ohne Besonderheiten. Die Nägel erreichen die Fingerkuppen. Der Nabel inserirt unterhalb der Mitte des Bauches. Die Entfernung zwischen seiner Ansatzstelle und der oberen Ursprungsstelle des Penis beträgt nur 6 cm. Die Nabelschnur ist nicht abgefallen, die Hoden sind im Hodensack fühlbar. Die Schulterbreite beträgt 16, die Hüftenbreite 13 cm. Die Schilddrüse ist bedeutend vergrössert, zwischen rechter und linker Schilddrüse befindet sich ein Isthmus; sie stellt also ein hufeisenförmiges, nach hinten offenes Gebilde dar. Ein Horizontalschnitt durch den Isthmus lässt ein homogenes, dichtes, braunrothes Gewebe erkennen; Abgrenzung in Lappen besteht nicht. Die Schilddrüse ist am Isthmus 10 mm, an den Seitentheilen 12 mm lang. Der Isthmus ist 7 mm, die Seitentheile sind 12 mm dick. Die Entfernung von der Mitte des Isthmus bis zum hinteren Ende der Schilddrüse beträgt beiderseits 3 cm. Die Lungen sind lufthaltig, die Thymusdrüse ist gross, der Ductus Botalli und das eirunde Loch zwischen beiden Vorkammern sind offen, das Zwerchfell steht beiderseits in der Höhe der unteren V. Rippe. Magen leer, quergestellt. Oberer Abschnitt des Darmes leer, unterer Theil des Darmes enthält Meconium. Die Nebennieren sind auffallend klein, rechte Nebenniere 7 mm lang, 14 mm breit, 3 mm dick. Linke Nebenniere 6 mm lang, 17 mm breit, 3 mm dick. Geschlechtsorgane ohne Besonderheiten.

Nachdem an dem Schädel der Missgeburt die Weichtheile abpräparirt waren, wurde Folgendes festgestellt: Am Hinterhauptbeine sind die zwei Gelenktheile und der Grundtheil vorhanden, vom Hinterhaupttheil fehlt die obere Hälfte ganz. Vom Keilbein ist der Körper da, man kann an ihm den Türkensattel und die Sattellehne unterscheiden. Während die sagittale Achse der Pars basilaris des Hinterhauptbeines mit derselben Achse des Keilbeinkörpers normalerweise einen Winkel von etwa 180° bildet, ist hier dieser Winkel von der Schädelbasis aus gerechnet bedeutend vergrössert. Der Körper des Keilbeins ragt abnormerweise stark nach oben. Die kleinen Flügel des Keilbeins fehlen, auch die grossen Flügel sind sehr verkümmert. Das Foramen opticum fehlt. Das Foramen rotundum und das Foramen ovale sind vorhanden. Vom Stirnbein ist der Stirntheil total unentwickelt. Oberhalb der nach rückwärts verlagerten scharfrandigen Augenhöhlenränder steigt die Knochenplatte nicht nach aufwärts, sondern sie biegt sowohl oberhalb des Nasentheils, wie oberhalb der Augenhöhlenränder in horizontaler Richtung um und endet in einen Rand, der von den Augenhöhlenrändern 8 mm entfernt ist. Dieser Rand ist rechts wie links symmetrisch und bildet einen nach hinten concaven Bogen. Der Jochfortsatz des Stirnbeins ist vorhanden, ebenso der Nasentheil. Die Augenhöhlentheile des Stirnbeins sind ausserordentlich stark verkürzt. Infolge des Fehlens der kleinen Keilbeinflügel und der geringen Entwicklung der grossen Keilbeinflügel, wie der Augenhöhlentheile des Stirnbeins besteht eine ziemlich umfangreiche Oeffnung am präparirten Schädel zwischen der Augenhöhle und der verkümmerten Stirnschläfengrube. Vom vorderen Rand des Keilbeinkörpers führt ein knöcherner Zapfen nach vorn unter den beschriebenen Rand des rudimentären Stirnbeins nach dem Siebbein zu. Vom Seitenwandbein ist links auch nicht eine Spur vorhanden, rechts bemerkt man eine 23 mm lange und 4—6 mm breite schmale Knochenleiste oberhalb der Schuppennaht. Auch dieser Seitenwandbeinrest steigt nicht nach aufwärts, sondern biegt sogleich horizontal um; sein innerer Rand bildet die Fortsetzung des beschriebenen concaven Randes, in dem der Stirntheil des Stirnbeins innen endet. Denkt man sich eine Horizontalebene durch den umgebogenen verkümmerten Theil des Stirnbeins und den verkümmerten Theil des rechten Seitenwandbeins gelegt, so ragt der obere Theil des Keilbeins noch um mehrere Millimeter über diese Horizontalebene hinauf. Am Schläfenbein ist die Schuppe beiderseits etwas verkleinert. Die Warzentheile sind etwas mehr nach hinten und aussen entwickelt, als am normalen Vergleichspräparat, am gut entwickelten Felsenbein erkennt man beiderseits die Mündung des inneren Gehörganges. Der obere Theil der Schuppe ist nach innen gedrückt; der Raum zwischen Felsenbein und Schuppe ist hierdurch ganz bedeutend verengt. Er führt nach vorn am präparirten Knochenschädel direct in den schmalen Raum, welcher zwischen Keilbein und unentwickeltem Stirntheil des Stirnbeins liegt und hier mit der Augenhöhle communicirt. Die Umwandung der Augenhöhle ist nicht nur dadurch vom Normalen abweichend, dass der obere Augenhöhlenrand stark zurückliegt, sondern auch dadurch, dass der untere Augenhöhlenrand weiter nach unten bezw. hinten reicht infolge ent-

sprechender Verlagerung des Jochbeins. Während das Nasenbein beim Neugeborenen mit dem Nasentheil des Stirnbeins einen Winkel bildet, stellt der Nasentheil des Stirnbeins einen nach hinten concaven Bogen dar, der den oberen Abschnitt des inneren Augenhöhlenrandes ausmacht und sich unten an den Nasenfortsatz des Oberkieferbeins ansetzt. Beiderseits fehlt ein scharf abgegrenztes Nasenbein. Das Vorspringen des Oberkiefers und des Unterkiefers giebt dem Gesichtsschädel einen ausgesprochenen prognathen Typus. Durch die starke Entwicklung des Warzenbeinfortsatzes ist das Trommelfell in die Frontalebene gerückt. Infolge des Fehlens bezw. der Verlagerung der Nasenbeine reicht die Apertura pyriformis weiter nach oben. Angesichts des gänzlichen Fehlens des Schädeldachs fehlen selbstverständlich die Stirnfontanelle und die Hinterhauptfontanelle. Ebenso fehlen die Keilbeinfontanellen. Ob die Warzenbeinfontanellen vorhanden waren, ist nicht mehr zu entscheiden. Fig. 2 ist die Wiedergabe des präparirten Schädels en face.

Das gesammte Centralnervensystem wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, dann in Celloidin eingebettet und das Rückenmark in 30 Mikren dicke, das Nachhirn mit Hinterhirn in 50 Mikren dicke Schnitte zerlegt. Die mit der Lupe und dem Mikroskop ausgeführte Untersuchung der zum Theil nach Weigert-Pal, zum Theil mit Alaunkarmin, zum Theil mit beiden Methoden nach einander behandelten Präparate ergab Folgendes:

Rückenmark.

Unteres bis mittleres Lendenmark.

Centralkanal etwas erweitert, ovale Contour. Kleine Blutungen in grauer Substanz und Meningen, hier und da auch in weisser Substanz und Rückenmarkswurzeln. Starke Füllung aller Venen. Die van Gieson'sche Methode zeigt keine hyaline Gefässdegeneration. Das dorsale Viertel beider Seitenstränge enthält namentlich in den Partien, welche an die Peripherie angrenzen, keine markhaltigen Fasern. Die anderen Viertel der Seitenstränge sind in dem an die Meningen angrenzenden schmalen Saum markarm. Die anderen Theile der Seitenstränge und die Vorderstränge sind gut, die Hinterstränge sind sehr gut markhaltig. Die eine Hälfte der Hinterstränge ist etwas stärker ausgebildet und ragt etwas mehr nach dem Centralcanal zu als die andere. Weiche Rückenmarkshäute besonders an der Ventralseite etwas verdickt, vordere und hintere Wurzeln markhaltig. Figur 3 stellt die Photographie eines Schnittes aus dem unteren bis mittleren Lendenmark dar.

Oberes Lendenmark.

Centralcanal erweitert, zackige Contour. Venöse Hyperämie in grauer und weisser Substanz, sowie in Rückenmarkswurzeln und namentlich auch in den Meningen. Kleine Blutungen in grauer Substanz. Hämatom zwischen Dura und der über den Hintersträngen liegenden Pia. Das dorsale Drittel beider Seitenstränge ist äusserst arm an markhaltigen Fasern. Die weisse Substanz ist von der Peripherie aus beiderseits an der Grenze des dorsalen

und mittleren Seitenstrangdrittels eingestülpt, das mittlere Drittel der Seitenstränge hat nur wenig Markfasern an seiner Randzone. Alle genannten fast marklosen oder sehr markarmen Abschnitte der weissen Substanz werden bei Pikrinsäurenigrosinfärbung schwarz, während die markhaltigen Theile gelbgrün gefärbt werden. Weiche Rückenmarkshäute an der Ventralseite leicht verdickt, hintere und vordere Rückenmarkswurzeln markhaltig. Karminpräparate lehren, dass die Clarke'schen Säulen vorhanden sind.

Unteres Brustmark.

Centralcanal etwas erweitert, in einzelnen Präparaten dreieckig, in anderen elliptisch verzogen. Am markreichsten sind die Hinterstränge, von denen der eine namentlich am ventralen Ende etwas voluminöser ist und nach dem Centralcanal zu weiter vorspringt als der andere; dementsprechend ist die Incisura longitudinalis posterior krumm. Kleine Blutungen in die graue, ganz vereinzelt auch in die weisse Substanz. Venöse Hyperämie besonders in den dorsalen Theilen der weichen Rückenmarkshäute und in den Rückenmarkswurzeln. Das dorsalste Viertel der Seitenstränge ist vollständig markfaserlos. In dem ventralwärts folgenden Viertel enthält die laterale Partie beiderseits die markhaltige, aber stark verschmälerte Kleinhirnseitenstrangbahn. Die Mitte dieses selben Viertels (dorso-ventral gerechnet) ist äusserst arm an markhaltigen Fasern. Weiche Rückenmarkshäute an der ventralen Seite leicht verdickt und kleinzellig infiltrirt. Ueber dem dorsalen Theil des Präparats findet sich ein Hämatom zwischen Dura und Meningen. Die hinteren Rückenmarkswurzeln sind reich, die vorderen etwas ärmer an markhaltigen Fasern.

Mittleres Brustmark.

Centralcanal mässig erweitert. Kleine Blutungen in die graue Substanz. Venöse Hyperämie in den weichen Häuten, welche in ihrem ventralen Abschnitt leicht verdickt sind. Das dorsalste Viertel der Seitenstränge ist beinahe vollständig marklos. Das ventralwärts folgende Viertel ist, abgesehen von der die Randzone einnehmenden wenig umfangreichen Kleinhirnseitenstrangbahn sehr markfaserarm. Die Rückenmarkswurzeln verhalten sich wie im unteren Brustmark. (Siehe Figur 4.)

Oberes Brustmark.

Centralcanal weit. Starke Blutungen in die graue, kleine in die weisse Substanz. Venöse Hyperämie besonders in den dorsalen Abschnitten der weichen Meningen, hie und da diffuse Infiltration in den Rundzellen. Die dorsale Spitze beider Seitenstränge ist markfaserlos, ausserdem zeigen die Seitenstränge, abgesehen von der Kleinhirnseitenstrangbahn, in ihrer gesammten dorsalen Hälfte starke Markfaserarmuth. Ebenso wie in den beschriebenen Theilen des mittleren und unteren Brustmarks ist die Kleinhirnseitenstrangbahn schmäler als normal. Weiter ventralwärts ist auch die Berührungsstelle zwischen der letztgenannten Bahn und dem Gowers'schen Bündel arm an Mark. Präparate, die

mit Pikrinsäure-Nigrosin behandelt wurden, sind an allen faserarmen Stellen schwarz gefärbt.

Unteres Halsmark.

Centralcanal ventral- und dorsalwärts sehr weit ausgedehnt, auch etwas lateralwärts. Seine vordere Spitze reicht bis zur vorderen Commissur, während seine hintere Spitze zwischen den ventralsten Theilen der Goll'schen Stränge liegt. Starke Blutungen in die graue Substanz, kleinere in die weisse, speciell in die Hinterstränge. Venöse Hyperämie in den weichen Meningen, besonders in den über den Hintersträngen gelegenen Abschnitten. Fissura longitudinalis ventralis deutlich breiter als normal. Verdickung der weichen Rückenmarkshäute namentlich an ihren ventralen Theilen. Von Peripherie ausgehende Einbuchtung der Randzone des rechten und des linken Seitenstranges an der Grenze des dorsalsten und des ventralwärts folgenden Viertels. Starke Markfaserarmuth besteht in der dorsalen Hälfte beider Seitenstränge und zwar speciell in der (dorso-ventral gerechnet) mittleren Partie (Gegend des Pyramidenstranges). Kleinhirnseitenstrangbahn beiderseits klein aber markhaltig. Mässig starke Faserarmuth findet sich in der Lissauer'schen Randzone, in den dorsalen Theilen der Gowers'schen Bündel, besonders am Rand, auch wohl in der Randzone der Hinterstränge und in der Gegend der Pyramidenvorderstränge. Hintere und vordere Rückenmarkswurzeln markhaltig. In mit Pikrinsäure-Nigrosin behandelten Präparaten sind die markhaltigen Theile der weissen Substanz grüngelb, die genannten mehr oder weniger markfaserarmen Abschnitte mehr oder weniger schwarz gefärbt. (Siehe Figur 5.)

Mittleres Halsmark.

Centralcanal an einigen Präparaten in der Längsrichtung stark ausgedehnt, in anderen nur mässig erweitert. Starke Blutungen in die graue, kleinere in die weisse Substanz. Von der Peripherie ausgehende spaltförmige Einbuchtung der Seitenstränge an der Grenze ihres dorsalen und ihres mittleren Drittels. Besonders starke Markfaserarmuth im (dorso-ventral gerechnet) mittleren Abschnitt der dorsalen Seitenstrangshälfte (Pyramidenseitenstrangbahn und an diese ventralwärts angrenzende Partie). Kleinhirnseitenstrangbahn beiderseits markhaltig, doch weniger umfangreich als normal. Markfaserarmuth am vorderen Pol der Vorderstränge (Pyramidenvorderstrangbahn), in der Lissauer'schen Randzone, im dorsalen Abschnitt der Gowers'schen Bündel, in der Randzone der Hinterstränge, und einzelnen Stellen der Goll'schen Stränge. Hintere und vordere Wurzeln markhaltig.

Oberes Halsmark.

Centralcanal in der Längsachse erweitert. Grössere Blutungen in die graue, kleinere in die weisse Substanz. Venöse Hyperämie in den Rückenmarkswurzeln und in den Meningen, besonders in deren dorsalem Theil. Von der Peripherie ausgehende spaltförmige Einbuchtung der Seitenstränge in der Mitte ihres dorsalsten Viertels. Marklos ist die dorsalste Spitze beider Seiten-

stränge. Abgesehen hiervon zeigt die dorsale Hälfte der Seitenstränge eine auffallende Markarmuth; nur die im dorsalsten Viertel der Randzone liegende Kleinhirnseitenstrangbahn ist, wenn auch verkleinert, markhaltig und die medianen Theile (seitliche Grenzschicht bez. gemischte Seitenstrangrandzone) enthalten Markfasern in mittlerer Anzahl. Gowers'sche Bündel sehr markschwach. In den Hintersträngen besteht ausser in der Gegend des Schultze'schen Kommas und der peripheren Randzone Markreichthum. Hintere Rückenmarkswurzeln gut, vordere mässig markhaltig.

Ueberblicken wir die Verhältnisse des gesammten Rückenmarks, so können wir dieselben dahin zusammenfassen, dass die Pyramidenseitenstrangbahn fast marklos ist, dass die Pyramidenvorderstrangbahn im Halsmark nur sehr wenige markhaltige Fasern enthält; auch das ventral von der Pyramidenseitenstrangbahn gelegene mittlere Gebiet der dorsalen Seitenstranghälfte ist im Brustmark und Halsmark markschwach. Die Clarke'schen Säulen sind im oberen Lendenmark und unteren Brustmark zu bemerken, die Kleinhirnseitenstrangbahn ist vom unteren Brustmark an aufwärts im gesammten Rückenmark vorhanden, sie ist kleiner als normal, aber in ihrem reducirten Umfang sehr gut markhaltig. Im oberen Brustmark und im Halsmark ist ferner das Gowers'sche Bündel markarm. Im Halsmark ist die Randzone der Hinterstränge, sowie im oberen und mittleren Halsmark das Schultze'sche Comma markschwach. Die vorderen und die hinteren Rückenmarkswurzeln sind markhaltig, die letzteren im Allgemeinen im höheren Grade als die ersteren. Kleine Blutungen finden sich namentlich in der grauen Substanz. Die weichen Rückenmarkshäute zeigen venöse Hyperämie, hie und da leichte Verdickungen und kleinzellige Infiltration. Im Lendenmark ist ein Hämatom der Dura mater spinalis am dorsalen Rand des Präparats vorhanden. Der Centralcanal ist mässig erweitert.

Nachhirn und Hinterhirn.

Ausser dem Rückenmark sind bei unserem Hemicephalus nur das Nachhirn und das Hinterhirn — letzteres ohne Kleinhirn — vorhanden. Vom Mittelhirn ist, wie wir später sehen werden, höchstens eine schwache Andeutung zu bemerken gewesen. Die genannten Partien des Centralnervensystems sind nun im Zusammenhang mit dem obersten Theile des Halsmarks in eine fortlaufende Serie von 50 Mikren dicken Schnitten zerlegt worden. 340 Schnitte fallen hiervon auf das Nachhirn. Die Präparate 341—480 umfassen das Hinterhirn, besser den Hinterhirnrest, da ja jede Andeutung von Brücke, Brückenarm, von Pyramidenbahn und von Kleinhirn fehlt. Die von unten nach oben fortlaufend nummerirte Serie wird nun in Folgendem unter Zugrundelegung von „Obersteiner's Anleitung beim Studium des Baues der

nervösen Centralorgane, 4. Aufl. Leipzig und Wien. 1901" beschrieben werden:

Ein Schnitt in der Höhe des zweiten Cervicalnerven entspricht Obersteiner's Querebene a. Dieser Querebene sind unsere Präparate 1—58 zugehörig. Centralcanal mässig erweitert. Grössere Blutungen in grauer Substanz, namentlich ventral von der Basis der Hinterhörner, kleinere in der weissen Substanz. Weiche Rückenmarkshäute mässig verdickt und blutreich. Fissura longitudinalis ant. nicht seicht. Vordere Wurzeln, hintere Wurzeln und Accessoriuswurzeln markhaltig. In den Hintersträngen zeichnen sich die Burdach'schen Stränge, abgesehen von ihrer äussersten Randzone, durch Markfaserreichthum von den markfaserärmeren Goll'schen Strängen aus. Die Grenzschicht zwischen Burdach'schen und Goll'schen Strängen ist beiderseits im ventralen wie im dorsalen Drittel etwa in Form eines Comma's fast marklos. In den Seitensträngen ist auf der einen Seite die spinale Trigeminus-Wurzel wenig entwickelt, auf der anderen Seite fehlt sie fast noch ganz. Denkt man sich die Seitenstränge in eine dorsale und eine ventrale Hälfte getheilt, so ist die erstere, abgesehen von der gut markhaltigen aber verkleinerten Kleinhirnseitenstrangbahn markfaserarm, während die letztere, abgesehen von der Randzone d.i. dem Gowers'schen Bündel beiderseits leidlich reich an markhaltigen Fasern ist. Vorderstränge mässig markreich, Pyramidenkreuzung zu erkennen, äusserst wenig umfangreich, in manchen Präparaten sieht man wie sich ganz vereinzelte Fasern kreuzen und an die innere Seite des entgegengesetzten Vorderstrangs anlegen; wahrscheinlich gehören die wenigen Markfasern der Pyramidenkreuzung nicht der motorischen Bahn, sondern der Schleife an. In den oberen Schnitten von Ebene a ziehen einzelne Fasern längs der Fissura longitud. ant. an die ventrale Seite der Vorderstränge heran.

In Präparat 59, mit dem Obersteiner's Querebene b erreicht ist, bemerkt man beiderseits den Kern der zarten Stränge, den Kern des Keilstranges und den äussern Kern des letzteren. Spinale Trigeminus-Wurzel der einen Seite wesentlich deutlicher als auf der anderen. Auf der Seite, wo sie schwächer ist, sieht man in einigen Präparaten, z. B. im 71., einen schmalen dichten Faserzug an der äussersten Randzone von der Kleinhirnseitenstrangbahn dorsalwärts um den Burdach'schen Strang herumziehen; auf der anderen Seite ist dieser Faserzug nur angedeutet. Die quergetroffenen Fasern der Seitenstränge sind etwas reichhaltiger als in Querebene a, doch bleibt ihre dorsale Hälfte in den (dorso-ventral gedacht) mittleren Abschnitten ärmer an Mark; nur die den verkleinerten Kleinhirnseitensträngen angehörende Randzone ist markreich. Die ventrale Hälfte der Seitenstränge lässt einen grösseren Mangel an markhaltigen Fasern nur in einem kleinen Felde erkennen, welches lateral von den austretenden motorischen Wurzeln gelegen ist (Gowers'sches Bündel). Pyramidenkreuzung undeutlich vorhanden; auch hier dürfte es sich um Fasern handeln, die dem sensibeln System entstammen. In weiter oben gelegenen Schnitten von Ebene b bemerkt man Mangel an Mark in der lateralen Randzone der Vorderstränge. Centralcanal erweitert. Zahlreiche Blutungen in grauer

Substanz, Fissura longitud ant. ganz seicht. Ventraler Theil der weichen Rückenmarkshäute verdickt und kleinzellig infiltrirt.

In Ebene c, die mit Präparat 83 erreicht wird, sind die Kerne der Hinterstränge gewachsen. Centralcanal nach dorso-ventraler Richtung erweitert. Die Präparate sind in derselben Richtung verkürzt, da statt der Pyramiden nur ein ventral von den leidlich markreichen Vorderstrangrundbündeln gelegenes, schmales markloses Feld vorhanden ist, das in querer Richtung genügende Ausdehnung besitzt: Der Pyramidenstumpf. Spinale Trigeminus-Wurzel auf einer Seite schwächer als auf der andereu. Auf ersterer Seite ziehen längsgetroffene Fasern in mässiger Zahl in der Randzone um die spinale Trigeminus-Wurzel und den Burdach'schen Strang herum bis zur Grenze zwischen den letzteren und den Goll'schen Strang. Seitenstränge mässig markreich, Kleinhirnseitenstränge verkleinert aber markhaltig. Von den Kernen der Keilstränge bezw. von den Hintersträngen selbst ziehen reichliche feine markhaltige Fasern ventralwärts, kommen bogenförmig um den Centralcanal herum und kreuzen sich ventral von ihm: Schleifenkreuzung. Die nicht sehr zahlreichen Fasern, welche sich von der Kreuzungsstelle an die ventrale Seite der Vorderstrangrundbündel begeben, gehören wohl ausschliesslich der Schleifenkreuzung an. Hypoglossuswurzelfasern nicht zu verkennen. Incisura longitud. ant. besteht nicht. Weiche Hirnhäute blutreich und verdickt. In grauer Substanz, besonders in ihren medialen Theilen, zahlreiche kleinere Blutungen. Siehe Figur 6, welche die Photographie vom Präparat 110 darstellt. Die Grenze zwischen Ebene b und Ebene c ist nicht scharf zu bestimmen. Von Präparat 111 ab bemerkt man die untersten Theile der ausserordentlich gering ausgebildeten Olive: Schleifenkreuzung hier noch durchaus vorhanden.

Mit Präparat 122 befindet man sich bestimmt in Obersteiner's Querebene d. Der Olivenstumpf liegt beiderseits zwischen dem Vorderstranggrundbündel und einem schmalen Streifen feiner, schwach markhaltiger Fasern, welche dorsal vom Pyramidenstumpf gelegen sind. Ein wesentlicher Unterschied zwischen rechter und linker aufsteigender Trigeminuswurzel ist in Ebene d kaum mehr zu bemerken. Der lateralste Theil der Burdach'schen Stränge springt ventralwärts keulenförmig vor. Die eine Keule ist kräftiger ausgebildet als die andere. Die verkleinerten Kleinhirnseitenstränge sind gut zu bemerken, lateral von der spinalen Trigeminuswurzel ziehen in der äussersten Randzone einzelne Fasern dorsalwärts zu der zwischen Burdach'schen und Goll'schen Stränge befindlichen Incisur. Hypoglossuswurzelfasern sind hier sehr markant. Markhaltige Fasern finden sich in dem Gebiet, welches lateralwärts von der Hälfte der Hypoglossuswurzeln liegt. Eine Incisura longitud. ant. besteht nicht. Die gesammte Randzone der ventralen Hälfte des Präparats ist in Gestalt eines schmalen Streifens vollständig marklos. Sämmtliche Präparate dieser Gegend sind in Folge des Unausgebildetseins von Oliven und Pyramiden in dorso-ventraler Richtung wesentlich verkürzt. Der Centralcanal ist an einigen Präparaten durch eine Brücke von Hirnsubstanz in einen schmalen dorsalen und einen erweiterten ventralen Abschnitt getheilt. Weiche Hirnhäute blutreich und verdickt; z. B. in Präparat 127 findet sich eine Arterie mit un-

regelmässig verdickter Intima; z. B. in Präparat 131 kommen herdförmige Ansammlungen von Rundzellen in der Peripherie der Adventitia der Gefässe vor. Zahlreiche kleinere Blutungen besonders in der grauen Substanz. Etwa von Präparat 135 an ist die aufsteigende Glossopharyngeuswurzel sichtbar; sie ist auf der einen Seite stärker als auf der anderen und liegt ventral von der soeben beschriebenen Keule. Mit Präparat 140 werden die Olivenstümpfe ein wenig grösser. Der Centralcanal ist nur mässig erweitert; von der beschriebenen dorsalen Abschnürung ist nichts mehr sichtbar. In Präparat 142 erscheint auf der einen Seite die austretende Vaguswurzel. An Stelle der Schleifenkreuzung ist nun die Raphe aufgetreten. In dem photographisch wiedergegebenen Präparat 143 (siehe Figur 7) ist eine Incisura longitud. ant. nicht vorhanden. Die Pyramidenstümpfe sind faserlos, die Olivenstümpfe sind in kleinsten Andeutungen auf der Photographie noch zu erkennen. Zwischen Olivenstumpf und Pyramidenstumpf finden sich beiderseits feine Fasern. Die Hypoglossuswurzeln sind leidlich gut entwickelt, die Hypoglossuskerne zeigen ein feines Faserwerk. Die Randzone der ventralen Hälfte des Präparats ist marklos. Die Randzone der dorsalen Hälfte enthält einen Faserzug, der dorsalwärts vom Kleinhirnseitenstrang um den Burdach'schen Strang herumzieht und zwischen Burdach'schen und Goll'schen Strang vom Rand in's Innere des Präparats hineinzieht. In Präparat 147 sieht man diesen Faserzug noch deutlicher. Der Burdach'sche Strang ist stark, der Goll'sche mässig stark markhaltig, die spinale Trigeminuswurzel, welche vom Kleinhirnseitenstrang nicht leicht abzugrenzen ist, ist beiderseits kräftig ausgebildet. Zwischen beiden Goll'schen Strängen liegt eine markschwache schmale Zone; ventralwärts von ihr kreuzen sich einzelne, aus den Hintersträngen kommende Faserbündel. Von dem Kern der Keilstränge ziehen Fasern ventralwärts um den Centralcanal herum und kreuzen sich in der Raphe. Offenbar gehören diese Fasern noch zur Schleife.

Mit Präparat 154 treten beiderseits Vaguswurzeln auf, demnach liegen der ventrale und die lateralen Theile des Präparats in Obersteiner's Querebene e. Der dorsale Theil dürfte noch niedriger liegen. Von normalen Verhältnissen unterscheidet sich das Präparat unter Anderem dadurch, dass der Centralcanal noch vorhanden ist. Stark markhaltig ist in dieser Gegend, wie schon makroskopisch zu sehen, nur das Gebiet der Seitenstränge, welches sich aus aufsteigender Trigeminuswurzel, Kleinhirnseitenstrangbahn und dem Rest des Burdach'schen Stranges beiderseits zusammensezt. In Präparat 162 u. folgenden findet sich dorsal vom Centralcanal ein unpaarer grosszelliger Kern, und zwar ventro-medial von der aufsteigenden Glossopharyngeuswurzel. Was dieser Kern darstellt ist mir nicht klar. In Präparat 174 ist der eine Pyramidenstumpf etwas grösser als der andere, beide sind vollständig marklos. In Präparat 180, welches photographirt wiedergegeben ist (siehe Figur 8), bemerkt man in der Olivenzwischenschicht die kleine, aber deutliche Markfasern enthaltende Schleife. Mikroskopisch sieht man, wie feine Fasern von beiden Olivenstümpfen nach der Raphe ziehen. Der markhaltige Theil der Hinterstränge wird nach und nach immer schwächer, z. B. in Präparat 187. Dorsal vom Centralcanal zieht ein starker Faserzug von einer Seite zur anderen, kleine

Blutungen finden sich in grösserer Anzahl namentlich im Centrum der Präparate. Die weichen Hirnhäute sind leicht verdickt und hyperämisch. In Präparat 187 zerfällt der soeben geschilderte unpaare Kern, welcher dorsal vom Centralcanal liegt, in einen rechten und einen linken grosszelligen Kernhaufen; es sei ausdrücklich bemerkt, dass es sich hier nicht um den motorischen Vaguskern handelt, da dieser sich an seinem gewöhnlichen Ort befindet; auch der Hypoglossuskern kommt nicht in Frage, weil dieser ventral vom Centralcanal liegt. In Präparat 189 befindet sich der Centralcanal noch ventral von der Mitte des Präparats. Die spinale Glossopharyngeuswurzel ist beiderseits z. B. in Präparat 192 sehr gut entwickelt.

Obersteiner's Querebene f ist mit Präparat 201 erreicht. Auch hier sind die sämmtlichen Präparate in Folge der äusserst mangelhaften Entwickelung von Oliven und Pyramide in dorso-ventralem Durchmesser verkürzt. Medial von den kräftigen Hypoglossuswurzelfasern liegt beiderseits eine kleine Nebenolive. Raphe und Vorderstrangrundbündel sind gut markhaltig. Die Schleife ist schwach markhaltig. Die Vaguswurzelfasern sind deutlich zu sehen, auch der Raum zwischen Vagus- und den Hypoglossuswurzelfasern enthält gut markhaltige Fasern. Die bald mehr, bald weniger in unmittelbarem Zusammenhang mit der aufsteigenden Trigeminuswurzel verlaufende Kleinhirnseitenstrangbahn und die letzteren selbst sind beiderseits gut markhaltig. Lateral von beiden genannten Faserbündeln ziehen vereinzelte längsgetroffene Fasern, auf welche weiter lateralwärts eine schmale marklose Randzone folgt. Die aufsteigende Glossopharyngeuswurzel ist beiderseits stark ausgebildet und markreich; dorso-medial von ihr ziehen feine Fasern. In den unteren Theilen der Querebene sind noch Reste der Goll'schen Stränge zu sehen, welche weiter nach aufwärts schwinden. Centralcanal gezackt contourirt und erweitert. In Präparat 210 bemerkt man einen markhaltigen Faserzug, welcher von den zarten Strängen der einen Seite zu denjenigen der anderen zieht. In dem mit Alauncarmin nachgefärbten Präparat 211 ist der rechts und links dorsal vom Centralcanal liegende grosszellige Kern noch zu bemerken, auch hier findet sich der Nucleus ambiguus an normaler Stelle. In dieser Gegend z. B. in Präparat 212 findet sich in den Hirnhäuten eine auffallend dickwandige Arterie. An verschiedenen Stellen ihrer Peripherie ist diese Verdickung sehr unregelmässig. Von Präparat 213 ab bemerkt man ventral vom dorsalen Rand der Präparate einen queren Spalt, der sich nach aufwärts bald vergrössert. In Präparat 237 vereinigt sich der Centralcanal mit diesem Spalt; diese Vereinigung ist aber, wie wir später sehen werden, nur eine vorübergehende. Die schmale Brücke von Hirnsubstanz, welche dorsal vom genannten Spalt liegt, ist sehr blutreich und enthält hie und da kleine Blutaustritte, ist aber total markfaserlos. In Präparat 239 sind die Hypoglossuswurzeln und -Kerne noch deutlich vorhanden, die Schleife ist nach wie vor markarm. Der Rest der Burdach'schen Stränge ist in Präparat 242 noch kleiner geworden. Mit Präparat 247 taucht die aufsteigende Acusticuswurzel in minutiöser Grösse auf; Vaguswurzelfasern ziehen vom Nucleus ambiguus dorsalwärts. In verschiedenen Präparaten der Querebene sieht man neben der aufsteigenden Glosso-

pharyngeuswurzel den gleichnamigen Kern. Auf der einen Seite ist die Kleinhirnseitenstrangbahn scharf von der aufsteigenden Trigeminuswurzel geschieden, auf der anderen unscharf z. B. in Präparat 251. Lateral von der Kleinhirnseitenstrangbahn und der aufsteigenden Trigeminuswurzel ziehen beiderseits markhaltige längsgetroffene Fasern, auch hier vom Rand durch eine schmale marklose Zone getrennt; ventralwärts sind diese Fasern — Fibrae arcuatae externae bis zum Olivenstumpf zu verfolgen, dorsalwärts bis zum seitlichen Ende des Präparats. In der Mitte zeigt der ventrale Rand des Präparats eine Einbuchtung, die dazugehörige Hirnhaut ist kleinzellig infiltrirt und verdickt. Mit Präparat 262 sind die Hypoglossuswurzeln und -Kerne zu Ende.

Hiermit ist Obersteiner's Querebene g erreicht. Die über dem genannten Spalt gelegene dorsale Brücke von Hirnsubstanz ist mit Präparat 263 schmäler geworden, ohne dass irgendwelche markhaltige Fasern aufgetreten wären, ebensowenig war mit verschiedenen Kernfärbemethoden eine Spur von Kleinhirnstructur zu entdecken. Von der Mitte dieser Brücke wuchert Plexus chorioideus in den Spalt hinein. Nucleus ambiguus deutlich, medianwärts von ihm streben Fasern von ihm zur Raphe. Austretende Glossopharyngeuswurzelfasern durchbrechen die aufsteigende Trigeminuswurzel. Feine Raphefasern finden sich in der Mittellinie des Aussenfeldes, jedoch nur in ihrem dorsalen Abschnitt, im ventralen Abschnitt fehlen sie. Soweit der ventrale Theil des Präparats nicht zwischen den Olivenstümpfen liegt, ist er vollständig marklos. Die Schleife ist sehr markarm. Die Präparate lehren sehr deutlich, dass der Fasciculus longitud. post., welcher reichliche Markfasern enthält, nichts anderes ist, als das Vorderstrangrundbündel des Rückenmarks, die spinale Glossopharyngeuswurzel ist noch zu sehen. Die spinale Acusticuswurzel schwach ausgebildet. Olivenstümpfe und Pyramidenstümpfe sind vorhanden. Vom Nucleus funiculi teretis sieht man nichts. Aufsteigende Trigeminuswurzel und Kleinhirnseitenstrangbahn sind auf der einen Seite durch einen kleinen Zwischenraum von einander getrennt, auf der andern Seite nicht; es scheint auf der letzteren, als ob die aufsteigende Trigeminuswurzel ventralwärts direct an die Kleinhirnseitenstrangbahn anstösse, auch in dieser Gegend sind sämmtliche Präparate wegen des Mangels der Pyramiden und Oliven im dorso-ventralen Durchmesser stark verkürzt. In dem Präparat 268 und folgenden nimmt der Plexus chorioideus an Ausdehnung immer mehr zu, die Hirnhäute sind in diesen Präparaten sehr blutreich.

In der Gegend von Präparat 291 bleibt der Seitenstrang beiderseits die makroskopisch schon durch Markfaserreichthum auffallendste und eigentlich die einzig markreiche Parthie. Noch immer besteht der Seitenstrang aus aufsteigender Trigeminuswurzel und Kleinhirnseitenstrangbahn. Medial von der aufsteigenden Trigeminuswurzel liegt wie normal die Substantia gelatinosa; dorsalwärts von dieser ist beiderseits eine schwache spinale Acusticuswurzel zu bemerken. Die Schleife ist nach wie vor markfaserarm. Quer durch die Schleife ziehen längsgetroffene Fasern in geschwungenem Bogen zur Raphe. Der Olivenstumpf ist in Präparat 301 beiderseits minimal geworden. Beiderseits sieht man Glossopharyngeuswurzelfasern, die Kleinhirnseitenstränge sind

von hier ab als Corpora restiformia zu bezeichnen. Sie und die aufsteigenden Trigeminuswurzeln sind markreich. Etwa im Gebiet des dreieckigen Acusticuskerns sieht man in Präparat 315 u. folgenden dorso-lateral vom hintern Längsbündel ein verhältnissmässig grosses markhaltiges, auf Schnitten etwa kreisrundes Fasernetz auf beiden Seiten. Es ist mir nicht klar geworden, um was für ein Gebilde es sich hier handelt. Dorsal von ihm liegt ein beiderseits kräftig entwickelter Faserzug, der quer über die Mitte des Präparats hinwegläuft. Der deutlich vorhandene Centralcanal liegt ventral von diesem Markfaserzug. Ausserdem bemerkt man medial vom hinteren Längsbündel eine lebhafte Markfaserkreuzung. Die Raphe hat Markfasern bis in die Gegend der markarmen Schleife. Die Brücke von Hirnsubstanz, welche früher schon erwähnt wurde, welche in der Mitte aus Plexusgeweben besteht, enthält nach wie vor weder markhaltige Fasern noch zeigt sie Kleinhirnstructur. Von Präparat 311 an bemerkt man auf der einen Seite des Präparats 2 kleine, mit der Pia zusammenhängende Gebilde, das erste an der ventralen, das zweite an der lateralen Seite. Das erstere Gebilde ist äusserst gefässreich und enthält Blutungen, sowie mit Blut gefüllte Cysten und reicht etwa bis zu Präparat 340. Das gesammte Präparat erhält durch dieses Anhängsel, welches nur an der ventralen Seite der einen Hälfte auftritt, ein unsymmetrisches Aussehen; vielleicht handelt es sich hier um eine verkümmerte Brückenanlage. Das Gebilde an der lateralen Seite enthält im Innern Nervenfasern. Die Peripherie des betreffenden Nervenfaserbündels ist sehr kernreich. Das Bündel selbst zeigt ein stark verdicktes, kleinzellig infiltrirtes Perineurium. Die ventrale Pia ist übrigens z.B. in Präparat 317 im Ganzen kleinzellig infiltrirt. Hie und da ist die Intima der Piaarterien im mässigen Grade verdickt. An einigen Stellen zeigt sie zuweilen mehrere Schichten von Endothelzellen. Das gesammte Gebiet, welches ventral von der markarmen Schleife liegt, ist vor wie nach markfaserlos und sehr schmal, das kreisrunde Nervenfaserbündel, welches dorsal vom Centralcanal liegt und bereits erwähnt wurde, hat in Präparat 327 makroskopisch die Grösse einer Stecknadelkuppe beiderseits erreicht, Markhaltige Trapezfasern grenzen das Haubenfeld ab von dem schmalen marklosen Pyramidenstumpf. Mit Präparat 340 ist das Nachhirn zu Ende.

Fassen wir dasjenige, was wir an dem in 340 Schnitte zerlegten Nachhirn beobachtet haben, kurz zusammen! Im unteren Theil des Nachhirns enthalten sowohl die Goll'schen Stränge, wie die Gowers-schen Bündel wenig Mark. Die Pyramidenkreuzung ist sehr schwach. Die Schleife ist im ganzen Nachhirn vorzufinden, aber sie bleibt allenthalben klein. Die im unteren Theile des Nachhirns noch sehr minutiösen Kleinhirnseitenstrangbahnen wachsen im mittleren und oberen Nachhirn ebenso wie die im unteren Nachhirn zunächst nur auf einer Seite vorhandenen aufsteigenden Trigeminuswurzeln. Letztere liegen, wie mir scheint, im Nachhirn ventral vom ersteren. Beide bilden auf vielen Schnitten den allein markreichen Theil der Präparate. Eine wesentliche

Anomalie des Nachhirns besteht darin, dass die Pyramiden und Oliven vollständig fehlen. Hierdurch bekommen die sämmtlichen Präparate ein total verändertes Aussehen, sie werden im dorsoventralen Durchmesser ganz erheblich verkürzt. Nur mit dem Mikroskop oder höchstens noch mit der Lupe kann man die geringfügige Anlage der Oliven deutlich erkennen. Die Pyramiden sind höchstens als kleiner markloser Stumpf beiderseits zu entdecken. Und trotz dieser mangelhaften Entwicklung des Nachhirns finden wir auf beiden Seiten Accessorius-, Hypoglossus- und aufsteigende Glossopharyngeusfasern. Vom Vagus sind die Wurzelfasern markhaltig, der Nucleus ambiguus ist da, auch die von diesem motorischen Vaguskern ausgehenden Fasern fehlen nicht. Eine Andeutung finden wir ferner von der spinalen Acusticuswurzel. Höchst auffallend ist, dass sich der Centralcanal im oberen Nachhirn nur auf einer sehr kleinen Strecke hin zu einem spärlichen 4. Ventrikel erweitert, um sich dann wieder zu schliessen. Das Dach dieses Ventrikels ist sehr schmal und enthält weder Zellen noch Fasern, noch irgend welche Andeutungen von Kleinhirnstructur.

Mit Präparat 356 befinden wir uns in einer etwa Obersteiner's Querebene i entsprechenden Höhe. Da die Präparate des Hinterhirns unsymmetrische Hälften haben, möge in Folgendem die eine Seite mit R, die andere mit L bezeichnet werden. In Präparat 356 u. folgenden ist das Corpus restiforme auf Seite R grösser, in seinem ventralen Theile jedoch markschwächer. Die aufsteigende Trigeminuswurzel liegt beiderseits medial vom Corpus restiforme und ist schwach markhaltig. Auf Seite L sind die sehr schwache mediane und die schwache laterale Acusticuswurzel sowie die spinale Acusticuswurzel besser ausgebildet als auf Seite R, wo nur wenig von ihnen zu bemerken und wo auch das Corpus trapezoides etwas schwächer ist. Beiderseits bemerkt man einen stattlichen Facialiskern nebst Kernschenkel, sowie eine starke Abducenswurzel. Die Schleife ist beiderseits markarm. Hinteres Längsbündel und Raphe sind vorhanden. Von Brücken- und Pyramidenfasern ist nicht das Geringste wahrzunehmen. Betrachtet man Präparat 364, so sieht man, dass der dorsale Rand des Präparats vom dorsalen Rand des betreffenden Hinterhirnabschnittes getrennt ist durch einen ziemlich ausgedehnten, eine Cyste darstellenden Raum. Dieser Raum stellt keineswegs, wie man auf den ersten Blick meinen könnte, den 4. Ventrikel mit einem völlig unentwickelten Kleinhirn dar, sondern wir haben hier den Centralcanal unmittelbar dorsal von den Abducenskernen. Dorsalwärts vom Centralcanal liegt auf Seite L eine etwa halbkugelige Hirnmasse. Dieselbe zeigt in der Mitte ein markhaltiges Fasernetz x und lateral von diesem, besonders deutlich auf Seite L angedeutet, aber auch auf Seite R hinüberziehend, einen kleinen markfaserlosen Kreis y, dessen Peripherie an ihrem medialen, ventralen und ganz schwach auch an ihrem lateralen Theil längsgetroffene markhaltige Faserbündel enthält. Ich möchte mich über die Natur dieser Gebilde vorsichtig äussern; vielleicht stellt x eine Commissur

bezw. einen sonst zum Kleinhirn gehörenden Faserzug dar, vielleicht steht y im Zusammenhang mit dem Acusticusapparat, vielleicht stellt die ganze halbkugelige Hirnmasse den hinteren Vierhügel dar. In diesem Fall würde der Centralcanal in dieser Gegend als Aquaeductus Sylvii anzusprechen sein. Die laterale und die mediale Acusticuswurzel sind in dieser ganzen Gegend auf Seite L deutlich; auf derselben Seite also, auf der ein hinterer Vierhügel vermuthet wird. Figur 9 giebt das photographirte Präparat 366 wieder. Auf Seite R sieht man weder die laterale noch die mediale Acusticuswurzel. In Präparat 368 finden wir y auf Seite L gross, auf Seite R sehr schwach. Hier sind auch auf Seite R einige sehr schwache laterale und mediale Acusticuswurzelfasern nachweisbar. In Präparat 373 erscheint der Austrittschenkel der Wurzel des Nervus facialis auf Seite L. Auf derselben Seite sieht man hier das stärkere markhaltige Corpus trapezoides und die nunmehr ausgetretenen Acusticuswurzeln. Der Kernschenkel des Facialis ist auf dieser Seite schwach, auf der anderen stärker. Abducensfasern sind fast nicht mehr vorhanden, auf Seite R jedoch stärker. In Präparat 375 bemerkt man den Austrittsschenkel der Wurzel des Facialis beiderseits, wenn auch verschiedene Abschnitte desselben zu sehen sind.

Wir befinden uns also somit in der Höhe von Obersteiner's Querebenen k—l, soweit eine derartige Bestimmung hier überhaupt möglich ist. Im gesammten Haubenfeld der Querebene i, sowie auch im muthmasslichen hinteren Vierhügel und auch im dorsalen Rand der beschriebenen grossen Cyste sehen wir zahlreiche grössere und kleinere Blutungen. Der eben erwähnte dorsale Rand der Cyste besteht aus Pia, Plexusgewebe und reichlichen Gefässen und ist an vielen Stellen stark infiltrirt mit Rundzellen. Eine eigentliche Brücke fehlt. Der zwischen ventraler Pia und Corpus trapezoides liegende Brückenstumpf entbehrt aller markhaltigen Fasern. Es findet sich auch nicht eine einzige markhaltige Brücken- oder Pyramidenfaser vor. Durch dieses Fehlen der Brücke sind die sämmtlichen Präparate im dorso-ventralen Durchmesser enorm verkürzt. Auf Seite L ist die ventrale Pia hochgradig verdickt. In der Verdickung liegt ein aus zahlreichen Kernen und Blutungen bestehendes tumorartiges Gebilde. In Präparat 380 ist das Corpus trapezoides beiderseits leidlich entwickelt. Auf Seite R ist das Corpus restiforme immer noch grösser, auch sieht man auf dieser Seite einen starken Austrittsschenkel der Wurzel des Nervus facialis. Die Kernschenkelfasern des Facialis sind auf dieser Seite ebenfalls vorhanden, während sie auf Seite L fehlen, wo auch nur ein kleiner Theil des Austrittsschenkels der Facialiswurzel zu bemerken und wo auch der aufsteigende Schenkel der Facialiswurzel schwächer geworden ist. Der als hinterer Vierhügel angesprochene Vorsprung ist auch hier auf Seite L stark, auf Seite R nur ganz gering entwickelt. Von Mark ist in y nur wenig zu finden, das hintere Längsbündel ist beiderseits mässig reich an markhaltigen Fasern. Die Schleife ist beiderseits markschwach. Auf Seite L ist hier und auf den folgenden Schnitten ein starker Nerv nach seinem Austritt aus der Medulla getroffen. Es handelt sich meiner Meinung nach um den austretenden Acusticus. Die aufsteigende Trigeminuswurzel ist beiderseits in

mässiger Entwicklung zu sehen. Wie z. B. in Präparat 383 zu bemerken, ist in die seitliche Bucht des grossen cystösen Raumes an der dorsalen bez. an den dorso-ventralen Partien des Präparats ein halbkugeliges Stück Hirnsubstanz U gewachsen. U sitzt mit der Basis an der Randzone, mit der Convexität ragt es in die Cyste hinein. Es enthält ebenfalls Blutungen. Auch bemerkt man an der dorsalen Peripherie von U markhaltige Fasern. Auch im Innern des als hinterer Vierhügel aufgefassten Vorsprungs bemerkt man feine markhaltige Faserbündel und zwar dorso-lateral vom dorsalen Theil des Austrittsschenkels der Facialiswurzel. Dieses letztgenannte Conglomerat von Faserbündeln ist so figurirt, dass von einem stärker markhaltigen Centrum radspeichenartig sehr feine Fasern nach verschiedenen Richtungen hinziehen. In Präparat 384 ist der Austrittsschenkel des Facialis auf Seite L bereits sehr schwach. Der ausgetretene Acusticus, welcher längs getroffen ist, ist gross und zerfällt in mehrere Bündel. Fig. 10 giebt das photographisch aufgenommene Präparat 385 wieder. In Präparat 388 confluirt der ventro-mediale Theil von U lateral vom Corpus restiforme mit der Medulla. Die Corpora restiformia nehmen nunmehr an Grösse ab. Auf Seite R ziehen markhaltige längsgetroffene Fasern durch das Corpus restiforme, auf Seite L bemerkt man ebensolche Fasern lateral vom Corpus restiforme. Beide letztgenannten Fasern begeben sich von den lateralen Partien des Präparats in geschwungenen Bögen durch den ventralen Theil der Haube, die Schleife durchquerend, zur Raphe. In der Raphe liegt an der Grenze von Haube und Brücke ein kleines dichteres Bündel markhaltiger Fasern. Auf Seite L ist der aufsteigende Schenkel des Facialis nicht mehr zu bemerken, auf Seite R ist er noch deutlich. Auf Seite R ist noch der ventrale Theil des Austrittsschenkels des Facialis in mässiger Stärke deutlich, auf Seite L sieht man nichts mehr von ihm. Das hintere Längsbündel ist beiderseits nur mässig markreich. In Präparat 390 ist zwischen Raphe und Corpus restiforme, mehr nach der Ersteren zu am ventralen Ende der Haube ein quergestelltes Bündel quergetroffener Fasern zu bemerken: zweifellos die Schleife. Im gesammten Präparat finden sich starke Blutungen, die Pia ist enorm hyperämisch. In Präparat 392 ist U von der Medulla noch durch eine tiefe Einsenkung getrennt und nur ventralwärts mit ihr verbunden. Auf Seite R findet sich etwas Aehnliches wie U nicht. Auf Seite L sieht man z. B. in Präparat 394 lateral vom Corpus restiforme einige Fasern nach U hinziehen. Vom Facialis sieht man in 395 nur noch ein wenig vom aufsteigenden Schenkel. Vom hinteren Längsbündel ist nichts mehr zu bemerken. Die gesammte Haube ist kleiner, die Cyste ist grösser geworden, auch die als hinterer Vierhügel aufgefasste Vorbuchtung auf Seite L ist an Ausdehnung zurückgegangen. Ebenso sind Corpus restiforme und Schleife beiderseits kleiner geworden. Immerhin sind sie in Präparat 396 noch deutlich, ebenso wie das kleine markhaltige dichte Bündel in der Raphe an der Grenze von Brückenstumpf und Haube. Der ausgetretene Acusticus, welcher übrigens auf Seite R nur ganz andeutungsweise vorhanden war, hört auch auf Seite L, wo er mässig hervortrat, nach und nach auf. Noch immer ist das Corpus restiforme auf Seite R grösser, wenn auch etwas markschwächer als

auf Seite L. Das lateral von jedem Corpus restiforme liegende Gebiet ist mit dem Gebiet, welches lateral von der Schleife liegt, durch Faserzüge verbunden. In Präparat 398 ist der vermuthete hintere Vierhügel faserlos, in U finden sich verstreut feinste markhaltige Fasern, vom aufsteigenden Schenkel der Facialiswurzel sind nur noch Spuren zu bemerken. Der Austrittsschenkel der Facialiswurzel ist auf Seite R nur eine kurze Strecke hin noch zu bemerken.

In Präparat 400 ist das in der Raphe zwischen Brückenstumpf und Haube gelegene kleine markhaltige dichte Faserbündel in eine rechte und eine linke Hälfte gabelförmig gespalten, die Raphe ist leidlich markreich. Auf Seite R ist die Schleife wie schon in früheren Präparaten etwas stärker als auf Seite L. In Präparat 401 befinden sich an der dorsalen Partie von U einzelne und in der ventralen Partie von U mehrere Markfasern. Auch der dorso-lateral vom Corpus restiforme liegende Theil der Hirnsubstanz enthält Markfasern. Während die aufsteigenden Trigeminuswurzeln immer dünner werden, treten beiderseits gekreuzte Trigeminuswurzelfasern auf. Alle Präparate sind stark bluthaltig, überall finden sich zahlreiche kleine Blutungen, speciell auch in U. In Präparat 408 ist von der aufsteigenden Trigeminuswurzel nichts mehr zu sehen. Lateral von dem makroskopisch noch etwa die Grösse eines Streichholzquerschnittes einnehmenden Corpus restiforme geht beiderseits immer noch ein schwacher Faserzug, der dorsalwärts, bezw. dorso-lateralwärts weiter zu verfolgen und ebenso medio-ventralwärts nach den an Grösse immer mehr abnehmenden Schleifen hin, deutlich ist. Die Schleifen sind durch feine Fasern mit dem ventralen Theil der Raphe verbunden. In U sind noch markhaltige Fasern zu erkennen. In Präparat 414 bemerkt man immer noch ein grösseres Corpus restiforme auf der R-Seite, ein kleineres auf Seite L. Die Schleife ist auf der R-Seite noch immer etwas stärker. Das an der Grenze zwischen Raphe und nach wie vor faserlosem Brückenstumpf vorhandene markhaltige Bündel ist noch da, man findet ebenfalls noch Fasern von den gekreuzten Trigeminuswurzeln. U hat noch sehr wenig markhaltige Fasern, der Centralcanal ist noch deutlich sichtbar. In Präparat 426 ist auf Seite L ein starkes längsgetroffenes Faserbündel zu bemerken, welches direct lateral vom Corpus restiforme liegt. Beide Corpora restiformia sind deutlich, sie wie die noch sichtbaren Schleifen sind auch hier auf der R-Seite umfangreicher. An verschiedenen Stellen der dorsalen Hirnblasenwand bemerkt man unentwicheltes, völlig markloses Hirngewebe, welches in Gestalt kleiner Verdickungen warzenförmig in den cystösen Raum vorspringt. U ist als zerklüftete Masse noch zu bemerken. In der Raphe sieht man noch vereinzelte Fasern, im Uebrigen sind nur noch vereinzelte gekreuzte Trigeminuswurzelfasern zu bemerken. In Präparat 427 sieht man das Corpus restiforme auf Seite R noch unverändert, auf Seite L geht dasselbe in das stärkere linksgetroffene Nervenfaserbündel über, das soeben bei Beschreibung von Präparat 426 erwähnt wurde. Dieses Faserbündel endet aussen in eine Kappe unentwickelter Hirnsubstanz, die nach seinem Durchtritt an die Aussenseite seine Peripherie umgiebt. Die Fasern gehen ähnlich wie in der Hirnrinde radienförmig von der Mitte nach den Seiten bez. richtiger umgekehrt. Die Blutungen im Präparat nehmen immer mehr zu. In Präparat

430, das photographisch aufgenommen und als Figur 11 wiedergegeben ist, ist die Pia ventralis stark kleinzellig infiltrirt, die Schleifen sind noch zu bemerken. In Präparat 437 sind die Schleifen nur mit dem Mikroskop noch andeutungsweise zu erkennen, auf Seite R ist das Corpus restiforme im Begriff in derselben Weise wie vorher auf Seite L als starkes Faserbündel nach aussen von der Medulla zu treten. Auf Seite L ist die oberste Spitze des Corpus restiforme nur schwach zu bemerken, ausserdem sieht man noch ein schwaches Bündel zwischen Medulla und U. Das in der beschriebenen Weise nach aussen umbiegende Corpus restiforme erkennt man auf Seite R mit blossem Auge noch in Präparat 445; auch hier sitzt an der Peripherie kappenförmig ein Stück faserloser, unentwickelter, Ganglienzellen enthaltender Hirnsubstanz auf. Auf Seite L ist hier vom obersten Theil des Corpus restiforme nur noch wenig zu sehen; nur mit dem Mikroskop sieht man noch etwas von den Schleifen, die nur noch aus einzelnen Fasern bestehen. Mit der Lupe erkennt man noch den Faserzug auf der L-Seite, welcher im lateralen Theile der Medulla zwischen ihr und dem zerklüfteten U liegt. Alle diese Gebilde nehmen bis zu Präparat 451 immer mehr ab; nur der oberste Theil des Corpus restiforme ist auf Seite R mit blossem Auge noch einigermassen deutlich zu sehen. Im Präparat 455 sind die Schleifen noch minutiöser geworden, in Präparat 456 ist nichts mehr von ihnen zu entdecken. Noch mit der Lupe erkennt man hier den Faserzug zwischen der Medulla und dem zerklüfteten U, wie die Spitze des Corpus restiforme. Siehe Figur 12, das eine Photographie von Präparat 456 darstellt! In Präparat 462 fehlt der eben erwähnte Faserzug; nur mit dem Mikroskop kann man ganz wenige Fasern vom Corpus restiforme entdecken.

Die weiteren bis Präparat 540 untersuchten Schnitte enthalten auch nicht eine markhaltige Faser mehr, soweit die immer stärker gewordene, das ganze Präparat erfüllende Blutung, dies mit Sicherheit festzustellen erlaubt.

Im Hinterhirn fehlt also jede Andeutung von den markhaltigen Faserzügen der Brücke, von der Pyramidenbahn, dem Brückenarm und jede Anlage vom Kleinhirn. Infolge der Abwesenheit von Brücke und Pyramidenbündel sind auch die Hinterhirnpräparate im dorso-ventralen Durchmesser stark verkürzt. Die Trapezfasern bilden den ventralen Rand der unteren und der mittleren Theile des Hinterhirns. Corpora restiformia, aufsteigende Trigeminuswurzeln, Facialiskernschenkel, austretende Schenkel der Facialiswurzeln, aufsteigende Facialisschenkel, sowie die Abducenswurzeln sind vorhanden. Auf der einen Seite ist der Akustikus mit seinen Wurzeln nur schwach angedeutet, auf der anderen Seite ist sowohl seine mediale und seine laterale Wurzel als auch der vereinigte Schenkel nach dem Austritt aus der Medulla deutlich. Auf derselben Seite nun, wo sich ein gut ausgebildeter Akustikus befindet, wird der hintere Vierhügel — wenn auch in verkümmertem Zustande — vermuthet. Das als hinterer Vierhügel angesprochene dorsale und dorso-lateral vom Centralkanal liegende Gebilde enthält im Innern

einige markhaltige Fasern. Ist die Vermuthung, dass es sich um einen hinteren Vierhügel handelt, richtig, so wäre der betreffende Abschnitt des Centralkanals als Aquaeductus Sylvii aufzufassen. Auffallend bleibt natürlich, dass ein Mittelhirntheil im Hinterhirnabschnitt liegt, jedoch handelt es sich hier in Folge des Fehlens des Kleinhirns um ganz abnorme Verhältnisse. Von Wesenheit dürfte sein, dass der hintere Vierhügel, ein Organ des Hörapparates, auf derselben Seite vermuthet wird, auf welcher die Wurzeln des Nervus acusticus in deutlicher Weise ausgeprägt sind. Da der betreffende Vorsprung, in dem der Vierhügel vermuthet wird, nur auf einer Seite vorhanden ist, ist das gesammte Präparat an seinem dorsalen Rand unsymmetrisch. Dorsal von diesem unsymmetrischen Rande liegt innerhalb der auf früher Entwicklungsstufe stehen gebliebenen dorsalen Hirnblasenwand ein cystöser Hohlraum, in den von dieser Wand aus viele kleine Gefässschlingen hineinragen. Die Schleifen sind im Hinterhirn klein, aber unverkennbar, nach oben werden sie immer kleiner, zuletzt hören sie ganz auf. Sowohl medialwärts als lateralwärts von ihnen sind Verbindungen möglich. Auf derselben Seite, auf welcher der Acusticusapparat entwickelt ist, liegt lateral vom Präparat ein von ihm bald mehr bald weniger stark durch Hirngewebe verbundenes halbkugeliges Gebilde, das mit seiner Basis an der Hirnblasenwand ansitzt. Es enthält feine markhaltige Fasern in geringer Anzahl, diese Fasern stehen in Verbindung mit dem eigentlichen Präparate; in derselben Höhe, wo die aufsteigenden Trigeminuswurzeln dünner geworden sind, finden sich gekreuzte Trigeminuswurzelfasern. Vom Trigeminusapparat haben wir also nur die soeben genannten Abschnitte. Die hinteren Längsbündel hören nach oben zu auf; oberhalb der Abducenskerne finden sie ja auch keinen Kern mehr, der sie mit den vorhandenen motorischen Hirnnervenkernen verbinden könnte. In den obersten Präparaten des Hinterhirns sind nur noch die Corpora restiformia zu bemerken, die anstatt lateralwärts und dorsalwärts zu ziehen, in einer eigenthümlichen ventralwärts gewendeten Schlinge endigen, nachdem sie immer geringer an Umfang geworden sind. Am Ende dieser Schlinge gehen die einzelnen Fasern pinselförmig auseinander; offenbar enden sie in den Zellen einer über ihrer Aufsplitterung liegenden Kappe. Diese Verhältnisse erinnern sogleich an den Verlauf der Markfasern in einer Hirnwindung, wo die radiären Bündel zu den Zellen der Hirnrinde hinauf- bezw. hinabsteigen. Die Raphe fand sich ziemlich hoch hinauf markhaltig, abgesehen von ihrem ventralen Theil freilich in sehr spärlichem Grade. Die obersten Partien des Hinterhirns sind, soviel sich bei ihrer grossen Blutüberfüllung sagen lässt, vollständig marklos und bestehen nur aus zerklüfteten

Hirngeweben. Allenthalben ist im Hinterhirn wie im Nachhirn die Hirnhaut hyperämisch, hie und da verdickt und kleinzellig infiltrirt. Einzelne Gefässe sind sowohl an Intima wie an Adventitia ungleichmässig verdickt, auch Häufchen von Rundzellen finden sich an den Gefässen wie an den weichen Hirntheilen. Die Blutungen müssen sämmtlich frisch sein, denn nirgends begegneten wir irgend welchen Blutkrystallen. Ebensowenig waren necrotische gummöse oder verkäste Gebiete inmitten der erwähnten Rundzellenhäufchen irgendwo zu constatiren.

Die allerobersten Theile des Hirnrudiments konnten bis Präparat 540 in Schnitte zerlegt werden. Hirnmasse ist ebensowenig wie markhaltige Hirnsubstanz zu erkennen; innerhalb zahlreicher Falten der weichen Häute liegt ein Conglomerat von Blutgefässen, von Blut und von Cysten, deren Ränder zum Theil als embryonale Hirnblasenwand aufzufassen sein dürften. Zwischen Präparat 480 bis 500 befindet sich an der ventralen Seite der Präparate ein offenbar als Hypophysis anzusprechendes Gebilde, das Drüsenschläuche und Epithelzellen enthält.

Die mikroskopische Untersuchung beider Nebennieren ergiebt, dass sich die Kleinheit derselben sowohl auf die Rindensubstanz wie auf die Marksubstanz erstreckt. Im Verhältniss ist jedoch die Marksubstanz noch stärker verkleinert, als die Rindensubstanz. Die Zona glomerulosa und die Zona fasciculata sind bei Behandlung mit Hämatoxylin gut zu erkennen, allenfalls auch die Zona reticularis. Die Venen der Marksubstanz sind stark mit Blut gefüllt und zum Theil erweitert. In der Marksubstanz finden sich reichliche schwarze kleinere und grössere Pigmentklümpchen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der stark hyperplastischen Schilddrüse fand sich ausser venöser Hyperämie nichts Abnormes. Im Lumen der Tubuli liegen abgestossene Epithelmassen, Colloidmassen finden sich nicht. Die zwischen den Drüsenläppchen und um die Drüse herum liegenden Bindegewebsmassen sind nicht vermehrt.

In der älteren wie in der neueren Litteratur über Hemicephalie sind mannigfache wichtige Fragen behandelt, auf die hier nicht eingegangen werden kann. Früher hat man sich namentlich mit dem Schädel der Hemicephalen beschäftigt, es sei nur Ferdinand Gustav Jacob Bauer's vorzügliche Inauguraldissertation über den Schädel der Hemicephalen, mit besonderer Berücksichtigung der Felsenbeine — Marburg 1863 — erwähnt, zu welcher auch der oben mitgetheilte Fall betreffs der mächtigen Entwickelung der Pars mastoidea der Schläfenbeine, der fehlenden Hinterhauptschuppe, der fehlenden Seitenwandbeine, der nahezu frontalen Lage des Trommelfells, der Vergrösserung der Augenhöhlen, des mangelhaft entwickelten Keilbeins, der inter-

essanten Veränderung des Winkels zwischen Pars basilaris und Keilbeinkörper, der Prognathie u. A. m. ein interessanter Beitrag sein dürfte. Neuerdings hat man sich beim Studium der Hemicephalie mehr dem Centralnervensystem, speciell dem Ergründen der Beziehungen der einzelnen Hirntheile zu einander zugewandt, wie dies z. B. v. Muralt in seiner Arbeit über das Nervensystem eines Hemicephalen (dieses Archiv 34. Band, 3. Heft) gethan hat. Auch nach dieser Richtung dürfte der vorliegende Fall Manches Verwerthbare bieten; ich erinnere nur an das Fehlen der Pyramiden und die allerdings nicht anormale Marklosigkeit der Pyramidenstränge bei gut entwickelten, vorderen Rückenmarkswurzeln, an das Vorhandensein der Schleife bei fehlendem Gross- und Zwischenhirn, an die gleichzeitig ausserordentlich mangelhafte Entwickelung der Oliven bei fehlendem Kleinhirn und an das Fehlen der Brückenanlage. Absichtlich will ich mich jedoch mit der obigen schmucklosen Beschreibung begnügen, denn ich darf nicht verschweigen, dass ich mir in der Deutung mancher Faserbündel zwar das oben mitgetheilte Urtheil gebildet habe, jedoch ohne seiner vollständigen Richtigkeit, z. B. in Bezug auf das Corpus restiforme, die aufsteigende Trigeminuswurzel, auf den hinteren Vierhügel ganz sicher zu sein. Ich bin deshalb sehr froh, dass ich an Stelle der doch stets manches Subjective enthaltenen Zeichnungen Photographien von einer Anzahl von Präparaten wiedergeben kann. Mit Hülfe derselben wird es vielleicht einem späteren Bearbeiter der Hemicephalie möglich sein, diese oder jene Correktur meiner Angaben vorzunehmen. In meiner hirnanatomischen Einsamkeit denke ich gut daran zu thun, weitere Schlüsse zu meiden.

Betreffs der Herstellung der Photographien ist zu bemerken, dass der grosse Zeiss'sche mikrophotographische Apparat, das Zeiss-sche Mikroplanar 1 : 4,5 F = 75 mm, Cameraauszug 40 cm, Auer'sches Glühlicht, Zettnow'sches Filter und Unger und Hoffmann's orthochromatische Apolloplatten angewendet wurden.

Betreffs der bei Hemicephalie nur ausnahmsweise fehlenden Blutungen im Centralnervensystem ist zu erwähnen, dass dieselben im vorliegenden Falle nicht nur in dessen oberen Theil, sondern auch im ganzen Rückenmark gefunden worden sind. K. und G. Petrén haben in ihren Beiträgen zur Kenntniss des Nervensystems und der Netzhaut bei Anencephalie und Amyelie (Virchow's Archiv Band 51) die Ansicht ausgesprochen, dass diese Blutungen überall da auftreten, wo durch ungenügende Wachsthumsenergie der betr. Bestandtheile Lücken im Gewebe vorhanden sind. v. Muralt scheint es nicht zweifelhaft, dass die Blutungen, soweit sie frisch sind, durch die ab-

normen Druckverhältnisse unter der Geburt erzeugt werden. Ausser den genannten Factoren mag bei unserem Hemicephalus noch die durch die beobachtete Dyspnoë und die festgestellten clonischen Krämpfe bedingte Stauung im Blutkreislauf von Einfluss auf das Zustandekommen dieser Blutungen gewesen sein. Vielleicht hat endlich auch der Druck der postmortalen Formalininjection das mit Formalinlösung gemischte Blut mit Gewalt gegen die Venenwände getrieben.

Einer der bemerkenswerthesten Befunde ist und bleibt die bei Hemicephalie schon so oft constatirte Aplasie der Nebennieren. Während die Nebennieren eines normalen Kindes etwa 4 cm lang, 2 cm breit und 7,5 mm dick sind, waren die entsprechenden Maasse der rechten Nebenniere 7 mm, 14 mm und 3 mm und die der linken Nebenniere 6 mm, 17 mm und 3 mm. Es ist nunmehr durch vielfache Versuche verschiedener Autoren festgestellt, dass in den Nebennieren ein Stoff vorhanden ist, der eine blutdrucksteigernde Wirkung ausübt; nach E. Merck's Bericht über das Jahr 1900 handelt es sich dabei um eine brenzcatechinähnliche Substanz; das Suprarenin Fürth's. Der wirksame Stoff der Nebenniere soll ein ausserordentlich wirksames Stimulans des Herzens sein, das grossen Werth für Collaps, Shok und drohenden Chloroformtod habe (Podwyssotzki und Mankowski), das lokal angewendet anämisire (Koenigstein) und intravenös injicirt in hervorragender Weise die kleinsten Gefässe verengere und Schleimhaut- wie Uterusblutungen zum Stillstand bringe; die Contraktion sei bedingt durch Einwirkung des Extractum suprarenale auf die Muskeln und die peripheren Ganglien (Bidl, Wiener medic. Blätter 1897 p. 435). Kleinheit der Nebenniere kann nach alledem recht wohl dazu angethan sein, die hämodynamische Wirkung des Suprarenin, die darin liegt, dass es die Blutüberfüllung in den Muskeln und im Darm durch Vasoconstriktion compensirt und so das Gehirn vor Anämie schützt, zu hindern (Boruttau). Dann kann sich eben das gerade in der Entwickelung vor Anämie nicht geschützte Grosshirn nur mangelhaft ausbilden.

XV.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Halle (Prof. Hitzig).

Ueber die Function der motorischen Region des Hundehirns und über die Polemik des Herrn H. Munk.

Von

Prof. Dr. **Eduard Hitzig**
zu Halle.

Als ich vor zwei Jahren die durch äusseren Zwang unterbrochene Veröffentlichung der Resultate meiner niemals gänzlich aufgegebenen zusammenhängenden Versuchsreihen über die Physiologie des Hundegehirns wieder aufnahm, hatte sich eine kaum noch zu bewältigende Literatur über diesen Gegenstand entwickelt. Es verstand sich wohl von selbst, dass auf einem Gebiete, auf dem so ausserordentlich viel auf die angewandten Methoden und auf die Selbstkritik des Forschers ankommt, sich sehr verschiedene und von den meinigen abweichende Ansichten geltend gemacht haben mussten und so erachtete ich es denn für meine nächste Aufgabe, den Boden, auf dem ich weiter arbeiten wollte zu ebnen, indem ich mich mit den widersprechenden Ansichten der Repräsentanten anderer Theorien kritisch auseinandersetzte. Natürlich war ich darauf gefasst, dass meine Kritik den Widerspruch und die Angriffe derjenigen Autoren, die ich selbst bekämpft hatte, hervorrufen könnte und am wenigsten war ich darüber im Zweifel, dass Herr Munk seine schon in diesen Darlegungen arg bedrohte wissenschaftliche Position zu vertheidigen suchen würde. Dagegen habe ich nicht vermuthet, dass er seine Vertheidigung mit den Mitteln der Beschimpfung und gehässiger und hämischer Verdächtigungen, sowie grundloser Behauptungen und Beschuldigungen führen würde, wie er dies in seinem Vortrage zur Phy-

siologie der Grosshirnrinde[1]) gethan hat, ich hätte ihn mindestens für klüger gehalten. In meiner Erwiderung auf diesen Vortrag habe ich mich mit 3 Fragen zu beschäftigen: Es handelt sich erstens um die persönlichen Angriffe des Herrn Munk, zweitens um die Function der motorischen Sphäre des Hundegehirns, drittens um die Function der sogenannten Sehsphäre.

1. Herr Munk leitet in der ausgesprochenen Absicht, den wissenschaftlichen Werth meiner Arbeiten herabzusetzen, seine Angriffe gegen mich mit folgenden Worten ein: *„Offen und versteckt ist dabei durchweg die Tendenz verfolgt, was wir heute wissen, im Wesentlichen alles als Herrn Hitzig's Verdienst, als eigentlich schon in seinen Ermittelungen und Ausführungen vor drei Jahrzehnten enthalten, hinzustellen und für die Anderen, die um das Grosshirn sich bemühten, nur sehr wenig, insbesondere für mich nichts übrig zu lassen.“* Eine grundlosere Beschuldigung ist der wissenschaftlichen Welt kaum jemals vorgetragen worden. Wer einen Blick in meine Veröffentlichungen thun will, wird finden, dass ich jedem fremden Verdienst, dem ich auf meinem Wege begegnete, mit peinlicher Sorgfalt, wo irgend möglich unter Benutzung der eigenen Worte des Autors und genauester Citirung gerecht geworden bin; wenn ich aber einmal etwas übersehen hatte, dies später nachzuholen bemüht war und was speciell Herrn Munk angeht, so grenzt dessen Behauptung, dass ich von dem, „was wir heute wissen“ für ihn nichts habe übrig lassen wollen, an das Groteske. Meine Veröffentlichungen betreffen, abgesehen von einigen Untersuchungen über die motorische Region des Affenhirns, sowie des Gehirns des Meerschweinchens und der Katze, von denen hier nicht die Rede ist, nur die motorische Region und die sogenannte Sehsphäre des Hundes. Jedes Verdienst, das sich Herr Munk also um die Erforschung des Gehirns des Affen, des Kaninchens und der Taube, der „Hör-, Riech- und Schmecksphäre“ des Hundes, ja sogar um die Totalexstirpation der „Sehsphäre“ des Hundes etc. erworben hat, habe ich unangetastet gelassen. Dagegen habe ich mich freilich, wenn schon in sehr gemässigter und zurückhaltender Form dagegen verwahrt, dass Herr Munk sich auf höchst illoyale Weise und mit allerdings glänzendem Erfolg in den Besitz dessen zu setzen verstanden hat, was ich der Wissenschaft erworben habe. Nicht ich bin es also, der den Erwerb Anderer für sich in Anspruch nimmt, sondern Herr Munk ist es. Er ist jeden Beweis für seine Behauptung schuldig geblieben, aber ich werde die meinige unten beweisen. Herr Munk fährt dann damit fort,

1) H. Munk, Zur Physiologie der Grosshirnrinde. Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin. Jahrgang 1901/02. No. 10—11. 16. Juni 1902.

dass er mir den mir unverständlich gebliebenen Vorwurf macht, ich habe in meinem Resumé über meine Auffassung der cerebralen Vorgänge „der Anderen Erwerb“ benutzt und gesagt, ich kenne in der Rinde nur Vorstellungs- oder Bewusstseinssphären und localisire in diesen nicht, wie Herr Munk, die Gefühle, sondern nur die Gefühlsvorstellungen, ebenso wie alle anderen Vorstellungen. Zunächst verstehe ich nicht, welcher Vorwurf darin gefunden werden kann, dass ich bei der zusammenfassenden Darlegung meiner Auffassung eines bestimmten Wissensgebietes mich ebenso auf die Arbeiten Anderer, wie auf meine eigenen gestützt habe. Hätte ich es nicht gethan, dann könnte man mir mit Recht einen Vorwurf machen. Thatsächlich ist aber der physiologische Nachweis, dass die Rinde des Hundes Vorstellungs- oder Bewusstseinscentren enthält mein Eigenthum, nicht der Erwerb Anderer. Es könnte sich also nur fragen, ob ich die Ermittelungen Anderer, insbesondere was die subcorticalen Vorgänge angeht in ungerechtfertigter Weise benutzt habe. Seiner Gewohnheit gemäss lässt Herr Munk den schimpflichen Vorwurf, den er mir damit macht, ganz und gar verhüllt, sodass der Leser sich dabei denken kann, was er will und er selbst nun den Boden vorbereitet findet, auf dem er Misstrauen zu säen beabsichtigt, indem er den Leser davor warnt, den „Hitzig'schen Darstellungen Vertrauen zu schenken“. Thatsächlich habe ich die hier hauptsächlich in Betracht kommenden Arbeiten von Goltz, namentlich seinen Hund ohne Grosshirn in der von Herrn Munk angegriffenen Arbeit ausführlich besprochen und sie ihrem vollen Werthe nach gewürdigt.

Nachdem Herr Munk meinen Arbeiten alsdann den Vorwurf gemacht hat, sie seien voll von Unrichtigkeiten, Missverständnissen und Irrthümern, ohne aber den Beweis dafür anzutreten, für den er keine Zeit und Lust hat, und nachdem er den Rest seines Vortrages mit ähnlichen, die Glaubwürdigkeit meiner wissenschaftlichen Veröffentlichungen herabsetzenden Verdächtigungen durchsetzt hat, schliesst er mit folgenden Worten: *„Es wird nun jedenfalls keiner unrichtigen Deutung mehr unterliegen, wenn ich zu den weiteren Veröffentlichungen, die Herr Hitzig noch in Aussicht gestellt hat, mich schweigend verhalte. Aber wie ich einstmals „zuerst und vor Allen“ das bahnbrechende Verdienst der Fritsch-Hitzig'schen Untersuchungen unumwunden und ganz anerkannt habe, so werde ich auch nicht zögern, dem Ausdruck zu geben, wenn Herr Hitzig wieder einmal etwas Förderndes auf unserem Gebiete producirt haben wird.“*

Als ich diese Worte las, fiel mir ein Vorfall aus meiner Kindheit ein. Ein böser, kleiner Bube hatte einem Kameraden von hinten eine Ohrfeige versetzt und verspottete dann den Misshandelten, nachdem er sich in Sicherheit gebracht hatte, bevor dieser sich von seiner Ueberraschung erholen konnte.

Ob Herr Munk auf die sachlichen Angriffe, welche ich gegen sein phantastisches Lehrgebäude gerichtet habe und noch ferner richten werde, antworten will oder nicht, ist mir gleichgültig. Ich habe ihm bisher keinerlei Veranlassung gegeben, die Discussion mit mir abzubrechen; wenn er sie gleichwohl abbricht, so wird es Sache des Lesers sein, daraus die ihm geeignet scheinenden Schlüsse zu ziehen. Aber gegen den eben angeführten Schlusssatz jenes Vortrages möchte ich mich doch sehr entschieden verwahren. Es ist wieder eine unrichtige Behauptung, wenn Herr Munk sagt, „er zuerst und vor Allen" habe das bahnbrechende Verdienst der Fritsch-Hitzig'schen Untersuchungen anerkannt. Als Herr Munk im Jahre 1877 seine ersten Untersuchungen veröffentlichte, war die Bedeutung meiner, zum Theil mit Herrn Fritsch unternommenen Untersuchungen, wie Herrn Munk keineswegs unbekannt ist, von den verschiedensten Seiten anerkannt worden. Ich bedarf der Protection des Herrn Munk weder in Zukunft, noch habe ich ihrer in der Vergangenheit bedurft; von diesem Herrn verlange ich nur, dass er mich in ungeschmälertem Besitze dessen lässt, was mir gehört. Vor allem aber muss ich mich dagegen verwahren, dass Herr Munk dem Leser die Ansicht zu suggeriren versucht, nur dann sei in meinen Arbeiten „etwas Förderndes" zu suchen, wenn er ihnen seine wohlwollende Beachtung zu schenken geneigt ist. Fördernd erscheinen ihm meine Untersuchungen nur dann, wenn sie seinen Theorien nicht widersprechen. Ich begreife ganz und gar, dass es Herrn Munk wenig angenehm ist, wenn ihm der Nachweis geführt wird, dass diese mit so viel Emphase vorgetragenen Theorien in alle Winde zerflattern; aber das Urtheil darüber, ob darin etwas Förderndes liegt oder nicht, wird er wohl der wissenschaftlichen Welt überlassen müssen, die nicht immer geneigt sein dürfte, seine Aussprüche als Orakel zu betrachten.

Einige andere, gleichfalls mehr persönliche Fragen werden sich besser im Nachfolgenden erledigen.

2a. Goltz hatte bekanntlich angegeben, dass Sehstörungen nach Eingriffen nicht nur in das Occipitalhirn, sondern auch in das Frontalhirn einträten. Die Versuche von Goltz waren zwar, wie ich dies wiederholt und zuletzt in meiner Arbeit „Historisches, Kritisches etc." nachgewiesen habe, nicht geeignet, Localisationsfragen zu entscheiden, indessen hatten mir eigene, mit grösseren Cautelen angestellte Versuche doch ergeben, dass Goltz mit dieser Angabe in der ihr hier gegebenen Form im Rechte war. Ich hatte wahrlich nicht das geringste Interesse daran, dass dem so sei, denn die von mir und nicht von Herrn Munk aufgestellte Lehre von der Localisation im Grosshirn erschien dadurch mindestens in eigenthümlicher Weise complicirt, wenn sie nicht als er-

schüttert gelten konnte. Dies durfte mich aber nicht abhalten, die Richtigkeit der Thatsache selbst anzuerkennen, und ich habe dies ganz ausdrücklich in einem Vortrage[1]) gethan, indem ich aber gleichzeitig meinen localisatorischen Standpunkt wahrte. Herr Munk hat dann später diese und alle ähnlichen Versuche in Bausch und Bogen für unbrauchbar erklärt, indem er die dabei entstehenden Sehstörungen auf Schädigungen seiner „Sehsphäre" bezog. Für mich verstand es sich auch ohnedies von selbst, dass der Sachverhalt aufgeklärt und jedenfalls die Thatsache gegen jeden Einwand sichergestellt werden müsse, und so hatte ich denn schon vor langer Zeit jene Versuchsreihe unternommen, gegen die sich jetzt ein Theil der Angriffe des Herrn Munk richtet. Es handelte sich dabei zunächst allerdings um die Entscheidung der Frage, ob die durch frontale Eingriffe hervorgebrachten Sehstörungen, wie Herr Munk wollte, durch unbeabsichtigte Verletzungen des Occipitalhirns hervorgebracht werden oder nicht, dann aber konnte, wenn letzteres zutraf, in Frage kommen, ob das Frontalhirn in directen Beziehungen zum Sehact stünde oder nicht. Diese Frage habe ich verneint, ebensowenig besteht ein Streit darüber, dass das Occipitalhirn in directen Beziehungen zum Sehact steht, denn diese Frage habe ich längst vor Herrn Munk bejaht; nach dieser Richtung hin war nur die Art dieser Beziehungen zu untersuchen, eine Aufgabe, um deren Discussion es sich im Augenblick nicht handelt. Hier bleibt also einzig und allein der erste Punkt zu besprechen. Ich[2]) hatte die zu lösende Frage wie folgt gestellt: „*Zunächst war es erforderlich, den operativen Eingriff in die Rinde so zu gestalten, dass die etwa zu erhebenden und wirklich erhobenen Einwände gegen seine Localisation, soweit dies überhaupt möglich ist, abgewiesen werden konnten. Unzweifelhaft konnte man dem Einwurfe, dass irgend welche Symptome durch Nebenverletzungen hervorgerufen seien, am sichersten dadurch begegnen, dass man überhaupt keine Verletzung der Pia anrichtete, sondern die Pia einfach freilegte und abwartete, ob dann noch irgend welche Störungen, insbesondere Sehstörungen eintreten würden.*" Herr Munk beginnt nun seine Polemik gegen die positiven Resultate dieser Versuchsreihe damit, dass er aus einem langen Resumé seiner Theorien einige Sätze einer Antithese herausreisst, in die ich jene eigene Lehre in Gegensatz zu der seiner Gegner gebracht hatte, um dann zu sagen: „*Das Thörichte in Argumentation und Annahme, das Herr Hitzig mir da andichtet, zeigt nur, dass er über das ABC, von dem ich bei meinen Unter-*

1) E. Hitzig, Zur Physiologie des Grosshirns. Dieses Archiv Bd. 15. S. 271.

2) E. Hitzig, Ueber die Beziehungen der Rinde und der subcorticalen Ganglien zum Sehact des Hundes. Dieses Archiv Bd. 35, Heft 3.

suchungen auf dem Gebiete ausgegangen bin, noch nicht zur Klarheit gekommen ist." Ich weiss nicht, ob Herr Munk seine Zuhörer und seine Leser in den Glauben hat versetzen wollen, ich sei ein Idiot. Jedenfalls hat er sich, wie dies seine Gewohnheit ist[1]), wohl gehütet, zu sagen, was ich ihm angedichtet, oder worüber ich nicht zur Klarheit gelangt sei. Denn wenn er dies gethan hätte, so würde die Falschheit seiner Behauptung ohne weiteres aus der ausführlichen Auseinandersetzung seiner Theorien, die ich an der gleichen Stelle gegeben habe, klar geworden sein.

Sachlich ist das Bestreben des Herrn Munk dann darauf gerichtet, den Nachweis zu führen, dass die einfache Freilegung der Pia ohne Verletzung derselben ein so schwerer Eingriff sei, dass dadurch gleichwohl die entferntest gelegenen Hirnregionen beschädigt werden müssten.

Zu diesem Endzweck geht er zu einer ebenso langen wie überflüssigen Darlegung der Nebenwirkungen von Operationen am Grosshirn über. Mein ganzer Versuchsplan beruhte ja darauf, jene Nebenwirkungen

1) Ich sage, dass dies eine Gewohnheit Herrn Munk's sei und belege dies mit folgendem Citat, welches sich an der gleichen Stelle, von der hier die Rede ist, findet (Alte und neue Untersuchungen, dieses Archiv Bd. 35 S. 343). „*Die Theorien Munk's sind von mir stets in der vorgetragenen Weise aufgefasst worden und meines Wissens haben sie auch nirgends eine andere Auffassung gefunden. Ich will aber nicht unterlassen anzuführen, dass Munk in einer Anmerkung, in welcher er eine Menge von polemischen Aeusserungen von Goltz citirt, auch wiederholt die gegen seine Localisirung der Erinnerungsbilder in einzelnen Ganglienzellen der Hirnrinde gerichteten Bemerkungen von Goltz anführt, um dann am Schlusse zu sagen, „kann man anders als mit dem Kopfe schütteln, wenn man sieht, wie um mich zu bekämpfen, jenen falschen Aussagen gerade das entgegen gehalten wird, was ich wirklich angegeben habe?" Der Sinn dieser Bemerkung Munk's ist mir völlig entgangen. Wenn man von der Art der Polemik Goltz's, welche mir, wie gesagt, sehr unsympathiseh ist, absieht, so kann ich nicht finden, dass er Munk falsch citirt hat und ich kann insbesondere auch, da es Munk an allen Erläuterungen hat fehlen lassen, nicht ersehen, ob er sich thatsächlich darüber beschweren will, dass Goltz ihm seine immer und immer wieder betonte Lehre von den in bestimmten Ganglien localisirten Erinnerungsbildern vorrückt. Ich habe auch sonst an keiner Stelle finden können, dass Munk sich von dieser Lehre losgesagt oder etwa erläutert hätte, inwiefern er von der ganzen Welt missverstanden worden ist*". An diesem Orte, wie in der Polemik gegen mich citirt Herr Munk die Einwendungen seiner Gegner, um sich dann mit der Behauptung oder Andeutung gegen sie zu wenden, man sei zu einfältig oder zu übelwollend, um ihn richtig zu verstehen; worin das Missverständniss aber bestehen soll, das behält er in der festen Ueberzeugung von der Richtigkeit des Wortes „semper aliquid haeret" weislich für sich.

und die Möglichkeit der Einwendung gegen ihr Vorhandensein in concreto dadurch zu vermeiden, dass ich aus dem acuten einen sich subacut entwickelnden Eingriff machte.

Dann kommt eine Auslassung, die man lesen muss, um zu glauben, dass Herr Munk sie wirklich der physiologischen Gesellschaft zu Berlin hat vorsetzen können. Er erwidert mir, dass meine Versuche, auch diejenigen mit blosser Freilegung der Pia deshalb unrein und unbrauchbar waren, weil sie eine Sehstörung hervorgebracht hatten. „Es konnte nicht anders sein", als dass sich eine Encephalitis oder Encephalomeningitis eingestellt und sich später wieder zurückgebildet hätte, ohne sichtbare Spuren zu hinterlassen. Herr Munk ist da mit seiner Discussion versehentlich aus der Medicin in die Theologie gerathen, und zwar in eine solche, in der er der Papst ist. Wenn es so steht, dass jedes Versuchsergebniss, das den unfehlbaren Lehren des Herrn Munk widerspricht, ohne jeden Beweis, eben nur deshalb, weil es widerspricht, auf Fehler oder Zwischenfälle zurückgeführt wird, so sehe ich nicht ein, aus welchem Grunde andere Leute noch zu experimentiren brauchen, sie können dies Geschäft einfach Herrn Munk überlassen, der sie dann schon ex cathedra belehren wird.

Es verstand sich für jeden denkenden Menschen von selbst, dass sich an dem von der Dura entblössten Gehirn Veränderungen vorfinden mussten, wenn klinische Erscheinungen auf diesen Eingriff folgten und ich hielt es für ein kleines Verdienst, zuerst die Art dieser Veränderungen geschildert zu haben. Herr Munk, der sich nicht genug darin thun kann, mir die Ausführlichkeit meiner Publicationen vorzuwerfen, reproducirt nun wieder überflüssiger Weise ganz ausführlich, wenn schon so tendenziös wie möglich das, was ich über diese Veränderungen gesagt habe, um daraus den Schluss zu ziehen, dass auch diese Versuche die „Sehsphäre" in Mitleidenschaft gezogen hätten. Wahrscheinlich verlangt Herr Munk zur wirksamen Widerlegung seiner Behauptungen solche Operationen am Gehirn, welche keine Beschädigungen desselben hervorrufen und bei denen ausserdem auf irgend eine geheimnisvolle Weise bewiesen wird, dass sich nicht vorher irgendwelche vorhandene Encephalitiden auch wieder in geheimnissvoller Weise zurückgebildet hätten, ohne sichtbare Spuren zu hinterlassen. Er kann doch unmöglich annehmen, dass die Exstirpationen mit dem Messer, die er selbst, ebenso wie ich und andere Forscher vorzunehmen pflegen, geringere und den Rest des Gehirns weniger in Mitleidenschaft ziehende Zerstörungen hervorbringen als die von mir beschriebenen. Und doch schneidet er Stücke aus der sogenannten „Sehsphäre" wie auch aus anderen Hirnregionen heraus, um aus den Erfolgen dieser Operation auf

die Function dieser Stellen mit Ausschluss ihrer unmittelbarsten Nachbarschaft zu schliessen, während bei meinen Versuchen durch viel geringere Eingriffe am anderen Pol der Hemisphäre operirt worden ist. Ich will dabei garnicht davon reden, dass Herr Munk mich sagen lässt, ich hätte „ausgedehnte Verfärbungen der Rinde" in der Umgebung der Knochenlücke vorgefunden, während bei mir in Sperrdruck zu lesen ist, dass die Schädigung „manchmal auch ihre unmittelbarste Nachbarschaft" betroffen habe. Solche kleinen Entstellungen dürfen uns bei unserm Autor nicht Wunder nehmen. Indem ich die Resultate einer Anordnung des Versuches vortrug, deren ausgesprochener Zweck auf die möglichste Lokalisirung des Eingriffes abzielte, hielt ich es für meine Pflicht auch das Vorkommen, die Art und Grösse derjenigen Veränderungen zu schildern, welche in der Umgebung des lokalen Eingriffes zu erkennen waren. Herr Munk hält es nun für zulässig mit diesen doch eigentlich selbstverständlichen Veränderungen zu argumentiren, indem er dabei im Dunkeln lässt, dass die Umgebung einer jeden mit dem Messer oder mit einem anderen Instrumente gesetzten Hirnwunde in viel höherem Grade und in viel weiterer Ausdehnung verändert ist, als dies bei der blossen Aufdeckung zutrifft.

Den gleichen Grad von Loyalität finden wir überhaupt in der ganzen Beweisführung des Herrn Munk. Ich hatte in einer der von Herrn Munk angegriffenen Arbeiten[1]) eine Operation beschrieben, bei der die Section eine leichte rosige Verfärbung der Pia und eine Verwachsung derselben mit der Dura durch zarte Adhäsionen ergab. Bei der Besprechung hatte ich diesen Fall ausdrücklich als unrein bezeichnet und hinzugefügt: „*Man könnte gegen diesen Fall also, weil er nicht rein ist, Einwendungen erheben und Munk würde dies sicher thun. Ich gebe diesen Fall also preis, obwohl er sich, was die Krankheitssymptome angeht, nur durch eine längere Dauer der Störung der optischen Reflexe von den anderen Fällen unterscheidet etc.*" Ich sollte meinen, man könnte nicht mehr verlangen. Herr Munk beschuldigt mich aber, abgesehen von anderen Dingen, auf die einzugehen es sich nicht der Mühe lohnt, ich habe diesen Fall zu den sieben „mit aller Bestimmtheit" beweisenden Versuchen gerechnet. Nun stehen aber diese Worte garnicht in der angeführten Abhandlung, sondern sie kommen in einem von mir in Paris gehaltenen Vortrage[2]) und nicht in dem von Herrn Munk citirten Zusammenhange vor. Es heisst dort: „*Ich kann hiernach den Satz „mit*

1) E. Hitzig, Ueber die Beziehungen etc. Dieses Archiv Bd. 35, Heft 3. S. 596, 97.

2) E. Hitzig, Ueber das corticale Sehen des Hundes. Dieses Archiv Bd. 33. Heft 3.

aller Bestimmtheit" aufrecht erhalten, dass solche Sehstörungen keineswegs wie Herr Munk will, durch unbeabsichtigte Beleidigung der Sehsphäre veranlasst werden." Dieser Passus bezog sich aber nicht allein auf die hier in Frage stehenden 8 Operationen mit einfacher Freilegung der Rinde, sondern auf die Gesammtsumme meiner Operationen, an dem Frontalhirn durch Scarification, Anätzung, Auslöffelung oder Einschnitte. Ich habe diesen Fall also niemals zu den „mit aller Bestimmtheit beweisenden Versuchen gerechnet", sondern ich habe nur auf Grund meines gesammten Materials etwas mit aller Bestimmtheit behauptet.

Auf dem gleichen Niveau steht eine andere lange Ausführung des Herrn Munk, dass Totalexstirpationen einer „Sphäre" und ähnliche „grosse Verletzungen" „die ganze Hemisphäre erschüttern und vorübergehend für ein paar Tage in allen ihren Functionen beeinträchtigen können"; denn von solchen Operationen ist ja in der von Herrn Munk angegriffenen Arbeit nicht im entferntesten die Rede, sondern von einfachen Freilegungen der Pia.

Gerade ebenso nutzlos und irreführend sind die Ausführungen des Herrn Munk über die Benutzung der in den ersten Tagen nach der Operation zu beobachtenden Erscheinungen. Bouillaud, den er citirt, stiess ein Glüheisen von der Seite her durch Trepanlöcher in jede der beiden Hemisphären und die Methoden von Goltz[1]), auf dessen Autorität er sich komischer Weise besonders viel zu Gute thut, sind ja hinreichend bekannt. Ich aber legte einfach die Pia frei. Ein Kliniker könnte diese Frage in der beliebten Form überhaupt nicht aufwerfen. Der operirte Hund ist ein klinisches Object, ebenso gut wie der kranke Mensch und die Darstellung des Falles hat hier wie dort spätestens mit dem Eintritt in die Krankenbeobachtung zu beginnen. Wie die einzelnen Symptome im Einzelfalle zu verwerthen sind, ist Sache der Kritik; allgemeine Regeln lassen sich darüber nicht aufstellen. Dies zeigt sich ganz besonders bei den vorliegenden Untersuchungen. Ich will darauf nicht näher eingehen und nur bemerken, dass, wenn die

1) Besonders komisch ist, dass Herr Munk in einem Streite, den ich seiner Zeit in dieser Sache gegen Goltz führte, sagte (a. a. O. S. 77): „*So wenig habe ich Goltz etwas zuzugeben gehabt, dass ich im Gegentheil es vertrete, dass unter Umständen die Beobachtungen der ersten Tage nach der Operation wohl zu brauchen sind, wahre Ausfallserscheinungen sich schon an den frisch operirten Thieren feststellen lassen (vgl. unten die dreizehnte Mittheilung); und so wenig habe ich etwas zu sagen vergessen, dass ich vielmehr bei dem bezeichneten Conflicte, wenn ich auf ihn zu sprechen kommen müsste, auf Hitzig's Seite zu finden sein würde. Auch habe ich nirgend hervorgehoben, dass auf die Erscheinungen der ersten Tage nach der Operation kein Werth zu legen sei*" — — —.

Verwerthung der Resultate erst mit dem 3.—5. Tage (wo das Fieber, welches die Hunde nach Herrn Munk haben sollen, vorüber ist) beginnen sollte, dass dann noch eine viel grössere Zahl von Eingriffen in das Occipitalhirn als ohnedies, als zu den ohne jede Sehstörung verlaufenden Fällen gerechnet werden müsste.

Im glänzendsten Lichte zeigen sich diese Praktiken des Herrn Munk aber in einem anderen Falle, mit dem ich diese Blumenlese der anziehenden Eigenschaften dieses Autors beschliessen will. Hier schleudert er mir den schwersten Vorwurf, den man einem wissenschaftlichen Arbeiter machen kann, ins Gesicht: ich habe die Schlüsse aus meinen Versuchen wider besseres Wissen gezogen. Dieser Vorwurf geht davon aus, dass ich eine in vorsichtigster Weise vorgebrachte Vermuthung, die ich an das Auftreten meines sogenannten „Defectes der Willensenergie" nach grossen Verstümmelungen des Hinterhirns geknüpft hatte, deshalb zurückgezogen habe, weil dieser Defect sich nicht in allen Fällen von solchen Verstümmelungen nachweisen liess. Ich hatte daraus geschlossen, durch den Versuch am Hunde liesse sich nicht beweisen, *„dass andere als die sogenannten motorischen Areale der Hirnrinde (d. h. das Occipitalhirn) einen unmittelbar bestimmenden Einfluss auf die Energie der motorischen Innervation besitzen"*. Herr Munk behauptet nun, ich hätte, da bei den in Rede stehenden 8 Versuchen am Gyrus sigmoides in einem Falle keine Sehstörung bestand, das Auftreten der Sehstörung in den anderen 7 Fällen nicht auf den Gyrus sigmoides beziehen dürfen, und wenn ich dies doch that, so habe ich wider besseres Wissen gehandelt. Thatsächlich habe ich das Auftreten der Sehstörung aber garnicht direct, wie Herr Munk den Leser glauben machen will, auf den Gyrus sigmoides bezogen — und deshalb sind diese beiden Versuchsreihen garnicht mit einander zu vergleichen — im übrigen aber genau dasselbe Princip der Schlussfolgerung angewendet, dessen Verletzung Herr Munk bemängelt[1]). Ich habe auf das aller Bestimmteste die Ansicht ausgesprochen und bewiesen, dass der Gyrus sigmoides zu dem Sehact in keinen directen Beziehungen stehe, kein sogenanntes Sehcentrum sei

1) Ich sagte wörtlich: „Man kann aus diesen Versuchen mit absoluter Sicherheit schliessen: Dass ein zweites corticales optisches Centrum, wenn der Hund überhaupt ein solches besitzen sollte, jedenfalls nicht im Gyrus sigmoides belegen ist; denn wenn dies der Fall wäre, so müsste nach jeder Verletzung dieses Gyrus, und a fortiori nach einer vorgängigen Verletzung der Sehsphäre, gesetzmässig eine Sehstörung eintreten. Das Ausbleiben einer solchen, auch nur in einem einzigen Falle, macht die Annahme unhaltbar, dass dieser Gyrus dem Sehen diene". (Ueber das corticale Sehen des Hundes. Dieses Archiv Bd. 33. S. 11, 12.)

und dass die nach Eingriffen in denselben häufig, wenn auch nicht regelmässig auftretenden Sehstörungen aller Wahrscheinlichkeit nach durch Fortleitung eines Reizes nach subcorticalen Organen bedingt seien, eine Ansicht, welche früher schon von Goltz ausgesprochen worden ist. Herr Munk hat mir einen Vorwurf, den man keinem Menschen, am wenigsten einem wissenschaftlichen Arbeiter ohne die schwerwiegendsten Gründe macht, in der allerleichtfertigsten Weise gemacht. Er wird sich über die Schärfe, die die Discussion unter dem Einflusse solcher und ähnlicher Beleidigungen annimmt, nicht wundern dürfen.

Herr Munk hat sodann Dieses und Jenes gegen die Beweiskraft der thatsächlichen Befunde eingewendet, die ich mit Bezug auf die nach Eingriffen in das Frontalhirn auftretende Sehstörung gemacht habe. Er meint, eine auf einen lateralen Streifen beschränkte Amblyopie sei eine so merkwürdige Sehstörung, dass darauf garnichts zu geben sei, und die Beobachtung, dass Hunde Fleisch rechts weniger schnell als links beachten, thue nicht im mindesten eine Sehstörung dar. Aus diesen Bemerkungen geht nur hervor, dass Herr Munk auf dem fraglichen Gebiete, auf dem er so absprechend und mit soviel Hochmuth auftritt, ein Fremdling ist und insbesondere von dem Decursus corticaler Sehstörungen nicht die mindeste Ahnung hat. Es giebt gewisse Ausnahmen, von denen ich dann, wenn es Zeit sein wird, reden werde; im Allgemeinen aber lässt sich ein lateraler amblyopischer oder blinder Streifen bei jeder corticalen Sehstörung des Hundes zu dieser oder jener Periode beobachten. Ist die gesetzte Sehstörung nur unbedeutend, so besteht überhaupt nur dieser laterale Streifen oder nur ein amblyopischer oder blinder Fleck im oberen Quadranten; war sie aber hochgradig, so verschwindet sie allmählich in der soeben beschriebenen Weise, wobei es gerade sehr charakteristisch ist, dass der Hund zunächst auf dem ganz und gar nicht reagirenden Streifen eine Zeit lang Fleischstücke nicht mit derselben Regelmässigkeit wahrnimmt und mit derselben Schnelligkeit danach schnappt, wie auf dem symmetrischen Theile des anderen oder den übrigen Theilen des gleichen Gesichtsfeldes. Natürlich passt das in die Munk'sche Lehre von der Seelenblindheit und Rindenblindheit nicht hinein. Aber darauf kommt es auch garnicht an, sondern nur darauf, ob es wahr ist, und dass es wahr ist, werde ich bald genug beweisen. Aus dem Gesagten erklärt sich aber ohne Weiteres, aus welchem Grunde Herr Munk bei seinen „Dutzenden“ von Exstirpationen im Bereiche des Gyrus sigmoides, also bei viel schwereren Eingriffen als die, von denen hier hauptsächlich die Rede ist, keine Sehstörung gefunden hat. Er versteht eben nicht zu suchen.

Es ist doch sehr merkwürdig, dass u. A. die Herren Exner und

Paneth bei 6 ähnlichen Operationen 5mal Sehstörungen beobachteten, welche bis zu 4 Wochen anhielten. Ich habe, wie Herr Munk sagt, mich „wiederholt befremdet, missfällig, vorwurfsvoll darüber ausgesprochen, dass er sich über diese oder jene Angabe, die ihm widersprach, nicht geäussert habe". Er hat darauf erwidert, dass er es allemal dann thäte, wenn ihn die Veröffentlichung seiner Untersuchungen wieder auf den Gegenstand zurückführe. Natürlich sagt Herr Munk wieder nicht, welche Stellen meiner eigenen Veröffentlichungen er im Auge hat; soviel ich sehe, ist seine Behauptung, er habe bisher keine Gelegenheit zur Berücksichtigung solcher Widersprüche gefunden, für alle meine bezüglichen Bemerkungen „unrichtig". Sicherlich ist sie es bezüglich der Beobachtungen von Exner und Paneth. Herr Munk mag seine guten Gründe haben, über einen Forscher und Physiologen von Fach, wie Herrn Exner, nicht mit solchen Mitteln herzufallen, wie er es mir gegenüber wagen zu können glaubt, aber auf den Gegenstand ist er seit dem Jahre 1886, dem Zeitpunkte jener Publication, recht oft zurückgekommen.

Einstweilen bleibt es also dabei, dass durch Verletzungen des Gyrus sigmoides, auch wenn diese mit keinen unabsichtlichen Beleidigungen der sogenannten „Sehsphäre" verknüpft sind, Sehstörungen hervorgerufen werden können, obschon der Gyrus sigmoides ein corticales Sehorgan nicht ist.

2b. Die nach Eingriffen in den Gyrus sigmoides auftretenden Bewegungsstörungen sind bekanntlich zuerst in der von Fritsch und mir gemeinschaftlich publicirten Abhandlung beschrieben worden. Wir hatten damals einen Theil der Hemisphäre als motorisch „im Sinne von Schiff" bezeichnet, indem wir dabei die Lehre dieses Forschers, dass es neben einer sensiblen und ästhesodischen Substanz eine motorische und kinesodische Substanz gäbe, im Auge hatten. Um so mehr erschien diese Bezeichnung gerechtfertigt, als jener Theil der Hemisphäre nicht nur auf den elektrischen Reiz mit Bewegungen antwortete, sondern auch seinen Zusammenhang mit dem anderweitigen motorischen Apparat eben durch das Eintreten jener Bewegungsstörungen erkennen liess. Auch die späteren Beobachtungen an aufgehängten Hunden, sowie manches Andere sprachen in dem gleichen Sinne. Indessen galt uns doch schon damals jene Bezeichnung „motorisch" nur als etwas rein Aeusserliches, indem wir uns über die Bedeutung der Function, die wir jenen Hirntheilen zuschrieben, soweit es damals möglich war, gleichzeitig in nicht misszuverstehender Weise aussprachen. Ich habe in meinen späteren Arbeiten ungeachtet dessen, was fremde und eigene Untersuchungen an neuen Thatsachen über die Eigenschaften dieses Hirntheils beibrachten,

den Namen „motorische Region" beibehalten, weil ich einen besseren, der nicht zugleich eine langathmige Umschreibung enthalten hätte, nicht wusste.

Nun hat Herr Munk sich 8 Jahre nach unserer ersten Mittheilung in dieser Beziehung folgendermaassen ausgesprochen[1]): *„Der eigenthümliche Weg, auf welchem wir zu unserer jetzigen Kenntniss von der Grosshirnrinde gelangt sind, hat auch einen eigenthümlichen Nachtheil mit sich gebracht. Die Reizversuche, welchen wir die Erschliessung des früher unzugänglichen Gebietes verdanken, haben den Glauben an motorische Centra oder, wie diejenigen sie lieber nennen, welche den physiologisch unfassbaren „Willen" dort angreifen lassen, an psychomotorische Centra in der Grosshirnrinde rasch so fest einwurzeln lassen, dass es eine schwere Aufgabe geworden ist, den Glauben zu beseitigen. Und wenn ich auch selber, seitdem das Verständniss der Fühlsphäre sich mir eröffnet hat, mit der Annahme von Centren, wie sie sonst der Bewegungsanregung dienen, innerhalb der Grosshirnrinde garnichts mehr anzufangen weiss, so habe ich es mir doch nicht verhehlt, dass ein ganz umfassender Nachweis des Wesens der Fühlsphäre verlangt werden könnte, um die Existenz eines motorischen Abschnittes der Grosshirnrinde zu widerlegen. — — — dass man es in dem als Fühlsphäre bezeichneten Abschnitte der Grosshirnrinde bloss mit Wahrnehmungen und Vorstellungen, die aus den Gefühlsempfindungen fliessen, zu thun hat, und dass demgemäss nur die Bewegungsvorstellungen in der Fühlsphäre die Ursachen der sogenannten willkürlichen Bewegungen sind."* Und an einer früheren Stelle dieser Mittheilungen[2]) heisst es ferner: *„Wenn es trotzdem hinsichtlich der Functionen dieses Rindenabschnittes nicht zur Klarheit gekommen war, so war der Grund vornehmlich darin gelegen, dass noch die leitenden Gesichtspunkte für die richtige Beurtheilung der Versuchsergebnisse fehlten. — — — und wenn ich im vorigen Jahr mich darauf hatte beschränken müssen, Ihnen unseren Rindenabschnitt als die motorische Sphäre den hinteren sensoriellen Sphären gegenüberzustellen, so glaube ich Sie heute zu einem tieferen Verständnisse auch dieses Rindenabschnittes führen zu können."*

Herr Munk sucht also bei seinen Lesern den Glauben zu erwecken, dass es vor ihm an Klarheit über die Functionen dieses Rindenabschnittes, an ihrem tieferen Verständniss gefehlt habe, indem man sie als motorische oder psychomotorische Regionen bezeichnete und dass die Schuld daran gelegen hätte, dass man von den Resultaten der Reizversuche ausgegangen sei. Er selbst habe, nachdem er zu jenem tieferen Verständniss gelangt sei mit der Annahme von Centren, wie sie sonst der Bewegungsanregung dienen, innerhalb der Grosshirnrinde garnichts mehr anzufangen gewusst. Zunächst enthalten die beiden letzten Sätze nichts als Unrichtigkeit und Spiegelfechterei. Es ist unrichtig, dass die Reizversuche den Anlass zu der von mir gegebenen Erklärung der Functionen

1) H. Munk, Gesammelte Mittheilungen 1890. S. 47, 48.

2) H. Munk a. a. O. S. 32.

jenes Hirnabschnittes geliefert haben. Wir haben schon in jener ersten Abhandlung ausdrücklich hervorgehoben, dass sie zur Lösung solcher Fragen nicht geeignet seien und dann wörtlich hinzufügt: *„Indessen giebt es einen anderen Weg, die Frage nach der Bedeutung der einzelnen Theile der Rinde experimentell zu lösen; es ist die Exstirpation circumscripter und genau bekannter Theile derselben*[1]*).“* Und wenn Herr Munk nun den Glauben zu erwecken versucht, irgend jemand oder gar ich hätte an die Existenz von solchen motorischen Centren in der Hirnrinde geglaubt, wie sie sich etwa im Rückenmark oder sonst wo finden, so beruht dies auf einer willkürlichen Fiktion, die keinen anderen Zweck haben kann, als den Leser über den wahren Sachverhalt zu täuschen und ein nicht existirendes Verdienst des Herrn Munk zu construiren.

Es ist ja gewiss nicht angenehm für einen wissenschaftlichen Forscher, wenn er sich sagen lassen muss, es habe ihm an einem tieferen Verständniss und an der nöthigen Klarheit mit Bezug auf die eigenen Entdeckungen gefehlt. Wäre es aber richtig, könnte der Beweis dafür erbracht werden, so würde man es sich schon müssen gefallen lassen, doch nur unter dieser Bedingung; aber schon zu dieser Zeit verfuhr Herr Munk nach der von mir bereits gekennzeichneten Manier, er macht dem Gegner Vorwürfe, ohne sie zu begründen, da sonst alsbald die Nichtigkeit dieser Vorwürfe erkenntlich werden würde. Thatsächlich reducirt sich aber das tiefere Verständniss, die grössere Klarheit des Herrn Munk der Hauptsache nach lediglich auf eine Umtaufe, auf eine Aenderung der bis dahin üblichen Namengebung. Er führt in gar keiner Weise an, was er an meiner Auffassung auszusetzen hat und wodurch sich die seinige im Princip von ihr unterscheidet. Zum Verständniss ist es nöthig, dasjenige, was ich selbst vor den angeführten Arbeiten des Herrn Munk in dieser Sache gesagt habe, mit dem Inhalte derselben zu vergleichen.

In der citirten Arbeit aus dem Jahre 1870 definirten wir den Zustand der operirten Thiere mit folgenden Worten: *„Sie hatten offenbar nur ein mangelhaftes Bewusstsein von den Zuständen dieses Gliedes, die Fähigkeit, sich vollkommene Vorstellungen über dasselbe zu bilden, war ihnen abhanden gekommen.“* Dann wird ihr Zustand mit der tabischen Ataxie verglichen.

Bei jenen ersten Versuchen waren mir, wegen der Kleinheit der bei ihnen angerichteten Zerstörungen, die sonst bei Eingriffen in den Gyrus sigmoides zu beobachtenden Störungen der Hautsensibilität entgangen. Schiff, der viel grössere Zerstörungen anrichtete, hat das

1) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. 1874. S. 28.

Verdienst sie aufgefunden und zuerst genauer studirt zu haben, aber er beging den Fehler, nun die sämmtlichen durch jene Eingriffe hervorgebrachten Symptome auf Störungen der Hautsensibilität zu beziehen und daran andere unhaltbare Theorien anzuknüpfen, durch die die ganze Localisationslehre in Frage gestellt wurde. Es ist nöthig, dies zu wissen und zu berücksichtigen, wenn man den Gedankengang und den Wortlaut meiner Publicationen aus jener Zeit, deren Aufgabe zum Theil in der Widerlegung der Theorien Schiffs, denen sich bis zu einem gewissen Grade auch Goltz angeschlossen hatte, bestand, richtig auffassen will.

Es kam mir zunächst darauf an, die Ableitung der Gesammtheit jener Störungen aus der Hautanästhesie als unrichtig darzuthun. Zu diesem Zwecke habe ich damals[1]) schon auf die Nothwendigkeit der Unterscheidung zwischen der Hautsensibilität und den sensiblen Eigenschaften des Bewegungsapparates hingewiesen. Ich habe dann ausführlich erörtert und durch Versuche bewiesen, dass die hauptsächlichsten jener Bewegungsstörungen deshalb nicht durch Störungen der Hautsensibilität erklärt werden können, weil sie zu einer Zeit nachweisbar sind, zu der Störungen der Hautsensibilität nicht oder nicht mehr nachgewiesen werden können[2]). Dazu kam noch, dass die Störung der isolirten intentionellen Bewegung, ferner die von mir gefundene eigenthümliche Deviation der Extremitäten schwebender Hunde und meine Beobachtung, dass solche Hunde blindlings mit der kranken Pfote über den Tischrand ins Leere treten, unmöglich zu der Störung der Hautsensibilität in Beziehung gebracht werden konnten. Diese letztere Erscheinung hatte ich so gedeutet, „*dass die Hunde sich mit der kranken Vorderpfote so benehmen, als ob für dieses Glied die Gesichtseindrücke nicht existiren oder als ob die Gesichtseindrücke nicht zur Bildung von Vorstellungen für dasselbe verwerthet würden*". Es handelt sich hierbei also um einen Defect der Vorstellungsthätigkeit mit Bezug auf die afficirte Extremität gerade so wie ich einen solchen rücksichtlich der anderen seiner Zeit von mir als Störung des Muskelbewusstseins bezeichneten Bewegungsstörungen angenommen hatte. Uud in gleicher Weise erklärte ich den von Goltz zuerst gefundenen Verlust der Fähigkeit isolirter intentioneller Bewegung, indem ich sagte: „*Meiner Ansicht nach reicht der Hund die Pfote darum nicht, weil er sich*

1) E. Hitzig, Ueber die Einwände des Herrn Prof. Goltz in Strassburg. Reichert's und du Bois-Reymond's Arch. 1876. Heft 6.

2) Ich bemerke übrigens, dass ich Beobachtungen, bei denen die Hunde die afficirte Vorderpfote auf die leiseste Berührung fortsetzten, dieselbe Pfote aber gleichwohl dislociren und mit dem Dorsum aufsetzen liessen, sehr oft gemacht habe.

keine oder nur unvollkommene Vorstellungen von dem Zustande der Bewegungsorgane dieses Gliedes bilden kann. Denn wenn er die Zustände seiner Bewegungsorgane auf Grund eines Willensaktes isolirt und in zweckmässiger Weise ändern soll, so ist erforderlich, dass sein Sensorium von diesen Zuständen, wenn auch nur in der hier die Regel bildenden unklaren Weise Kenntniss hat." Ich sagte dann ferner, indem ich annahm, dass auch die Störungen der Hautsensibilität einer analogen Deutung unterliegen, dass „*alle diese Phänomene das Gemeinschaftliche besitzen, dass äusserliche Zustände — — — vom Sensorium für die Bewegungen des kranken Gliedes aber nur für dieses nicht in Rechnung gestellt werden*".

Alles, was ich hier gesagt habe, stellt sich damit nur als eine Ausdehnung der bereits in meiner ersten Arbeit gegebenen Deutung auf andere Vorstellungsquellen in dem Sinne dar, dass es sich bei allen jenen Symptomen nur um eine Bewusstseinsstörung, eine Alteration, eine theilweise Aufhebung der Vorstellungsthätigkeit handle. Davon, dass ich irgend welche, den subcorticalen ähnliche Apparate in der Hirnrinde gesucht hätte, ist nie und nirgends die Rede gewesen.

Sehen wir nun zu, was Herr Munk an die Stelle der vorgetragenen Lehre gesetzt hat, so mögen zunächst hier einige wörtliche Citate Platz finden:

a)[1] „*Doch sind die Störungen als Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen überhaupt nur schlecht charakterisirt und gerade auf eine bessere Auffassung und Würdigung derselben kommt es an.*"[2])

Dies war, wie aus dem Vorstehenden hervorgeht, längst, zum Theil von Anfang an geschehen, sodass sich der Anspruch des Herrn Munk als eine grundlose Ueberhebung darstellt.

b) „*Nichts anderes aber ist es nun, das nach Exstirpationen im Bereiche unseres Rindenabschnittes CDE zur Beobachtung kommt, als der Verlust und die allmähliche Restitution derjenigen Vorstellungen, in den schwereren Fällen auch der Verlust derjenigen Wahrnehmungen, von welchen eben die Rede war.*" (a. a. S. 33).

Was Herr Munk unter Vorstellungen und Wahrnehmungen versteht, erhellt aus einem Satze auf der vorhergehenden Seite, wo er mit Bezug auf seine Sehsphäre sagt c) „*und wie dort, so ist auch hier der Ort, wo die Wahrnehmung statthat und die Vorstellungen, die Erinnerungsbilder der Wahrnehmungen ihren Sitz haben.*" Und auf Seite 32 ebenda heisst es:

d) „*Indem die Hautempfindungen zum Bewusstsein kommen, führen sie zu zweierlei Wahrnehmungen oder, wie wir in diesem Gebiete die Wahr-*

---

1) Ich versehe die einzelnen Citate mit Buchstaben, um in der Folge einfacher darauf verweisen zu können.

2) H. Munk a. a. O. S. 34.

nehmungen gut bezeichnen, Gefühlen: dem Berührungs- oder Druckgefühle und dem Temperaturgefühle — — —. Aus den ersteren — — — gehen die Berührungs- oder Druckvorstellungen hervor — — —. Dazu kommen die Muskelempfindungen, die Muskelgefühle — — —. Endlich bilden eine letzte Gruppe von Gefühlen die Innervationsgefühle.“

e) „*Dass die Neubildung gerade so vorschreitet, wie ich Ihnen vorher die Entstehung aller Gefühlsvorstellungen zergliedert habe, dass nämlich erst die einfacheren, dann die verwickelteren Vorstellungen sich wieder einfinden, das ist Ihrer Aufmerksamkeit sicher nicht entgangen*“ (ebenda S. 37).

f) „*Jetzt nun, nachdem durch geschlossene Versuchsreihen dargethan ist, wie im Falle der Restitution in der Fühlsphäre immer erst die einfacheren und dann die verwickelteren Gefühlsvorstellungen sich wieder einstellten, erst die Druckvorstellungen, dann die Lagevorstellungen, endlich die Tast- und Bewegungsvorstellungen wiederkehren, und wie weiter durch grosse Exstirpationen in der Fühlsphäre die Tast- und Bewegungsvorstellungen allein, durch grössere Exstirpationen mit ihnen die Lagevorstellungen, endlich durch noch grössere Exstirpationen auch die Druckvorstellungen für die Dauer zum Verschwinden gebracht werden: jetzt, meine ich, wird man sich nicht mehr der Erkenntniss verschliessen können, dass man es in dem als Fühlsphäre bezeichneten Abschnitt der Grosshirnrinde bloss mit Wahrnehmungen und Vorstellungen, die aus den Gefühlsempfindungen fliessen, zu thun hat, und dass demgemäss nur die Bewegungsvorstellungen in der Fühlsphäre die Ursachen der sogenannten willkürlichen Bewegungen sind*“ (ebenda S. 48).

Endlich heisst es ebenda S. 60 g) „*und damit erklärte ich das höchste, das hier überhaupt zu erzielen wäre, erreicht, indem aus dem bleibenden Verluste aller Gefühlsvorstellungen des Körpertheiles auch auf den Untergang aller die Gefühlsvorstellungen constituirender Gefühlswahrnehmungen oder Gefühle sich schliessen liesse.*“

Ich habe mich oft gefragt, ob sich wohl einer von denjenigen Autoren, die die Lehre von den Fühlsphären des Herrn Munk so bereitwillig übernommen und ihm jenes von ihm in Anspruch genommene „tiefere Verständniss“ ohne Weiteres zugesprochen haben, die Mühe gegeben hat, über den Unterschied zwischen dieser und meiner eigenen Lehre nachzudenken und ob überhaupt ein Forscher dieser Lehre soweit auf den Leib gerückt ist, dass er die Richtigkeit ihrer Begründung und die von ihr verheissene Klarheit mit seinen eigenen Augen erkennen konnte. Da ich die psychologische Literatur nicht zu verfolgen vermag, habe ich mir diese Frage nie vollständig beantworten können; sonst habe ich aber nichts Dergleichen gefunden. Ich hatte eigentlich die Absicht, mich hier dieser Aufgabe zu unterziehen, bin aber aus Zweckmässigkeitsgründen davon zurückgekommen; dagegen empfehle ich sie der Aufmerksamkeit eines Psychologen mit naturwissenschaftlicher Vorbildung.

Ich selbst beschränke mich auf die Erwähnung einiger weniger Punkte. Dabei wird es auf die Beleuchtung der Frage ankommen, ob

die Behauptungen des Herrn Munk richtig, bewiesen, erweisbar sind und dann gleichviel ob richtig oder unrichtig, ob sie ihn dazu berechtigten seine Lehre als etwas grundsätzlich Neues und Anderes der meinigen gegenüber zu stellen. Vorerst interessirt uns die Frage, wie Herr Munk zu der Erkenntniss gekommen ist und wie er den Beweis zu führen vermag, dass nicht nur alle Gefühlsvorstellungen, sondern auch alle Gefühle in seiner Fühlsphäre ihren Sitz haben und mit ihr vernichtet werden. Der einzige Beweis, den er dafür beizubringen vermag, soll aber (g), in dem bleibenden Verluste aller Gefühlsvorstellungen des Körpertheiles bestehen, aus dem er einen Rückschluss auch auf die Vernichtung aller Gefühle macht. Hierdurch wird aber nicht das Geringste bewiesen. Denn von dem Vorhandensein von Gefühlen, man mag diesen Ausdruck definiren wie man will, erfahren wir nur etwas durch die Beobachtung der aus Vorstellungen fliessenden willkürlichen Bewegungen und der reflectorischen Bewegungen. Nun werden die letzteren, insoweit sie hier in Betracht kommen, auch durch Zerstörung beider „Fühlsphären" nicht dauernd vernichtet. In welcher Weise Herr Munk also erkennen will, ob ein Thier, welches seiner Annahme nach keine Gefühlsvorstellungen mehr hat, zu irgend einer Zeit bei grösseren oder kleineren Verletzungen noch isolirte Wahrnehmungen oder Gefühle besitzt oder nicht, in welcher Weise die von ihm des Breiteren geschilderte Restitution der Function jener Gefühlsvorstellung zu Stande kommen soll, wie sie bei seinen anatomischen Annahmen von Wahrnehmungs- und Vorstellungszellen überhaupt denkbar ist, das bleibt sein Geheimniss.

Besonderes Gewicht legt Herr Munk (e und f) auf den angeblich geführten Nachweis des gesetzmässigen Verschwindens und Wiederkehrens der einzelnen Gefühle und Gefühlsvorstellungen. Ich will jetzt dahingestellt sein lassen, ob sich diese physiologischen Vorstellungen des Herrn Munk mit seinen anatomischen Vorstellungen über die Rinde überhaupt vereinigen lassen. Thatsächlich ist jener Nachweis aber weder geführt, noch sind die Behauptungen des Herrn Munk zutreffend. Bei der Restitution bessern sich alle Functionen der Extremität gleichzeitig, am weitesten zurück bleibt aber immer die Restitution der hauptsächlichsten Function jenes Rindenabschnittes, der Vermittelung des Bewusstseins von den Zuständen der Musculatur (vielleicht auch der Gelenke), wie ich dies von jeher betont habe. Und gerade dasjenige Moment, auf dessen Constatirung Herr Munk sich am meisten zu Gute thut, nämlich dass erst die einfacheren, dann die verwickelteren Vorstellungen sich wieder herstellten, existirt in Wirklichkeit nicht. Wäre Herr Munk klar gewesen, so hätte er sehen müssen, dass es

hier gar keine verwickelteren Vorstellungen im Gegensatz zu einfacheren giebt, sondern dass nur Vorstellungen verschiedener Herkunft zu der normalen Ausführung eines complicirten Actes, der geordneten willkürlichen Bewegungen, zusammenwirken.

Ich hatte[1]) mich über die Entstehung der willkürlichen Muskelbewegung mit Bezug auf die motorische Region, wie folgt geäussert:

„Die Uebermittelung von solchen, grossentheils unbewussten Vorstellungen über jede einzelne Bewegungsphase bildet eine der nothwendigen Vorbedingungen für den normalen Ablauf der ihr folgenden Phase, und man hat hiernach, wenn man auch die scheinbare Muskelruhe als eine Bewegungsphase auffasst, ganz allgemein in den Muskelzuständen eine der verschiedenen Ursachen zu erkennen, welche den Organismus zu den willkürlichen Bewegungen veranlassen, und diese selbst reguliren. Nehmen wir an, es gäbe keine anderen Sinnesreize und Wahrnehmungen, und wir hätten es vielmehr mit einer einfachen, mit dem Impulse versehenen Bewegungsmaschine der gedachten Art zu thun, so können wir uns auf Grund des eben Entwickelten sehr wohl vorstellen, dass eine solche zur Ausführung zweckmässiger Bewegungen ausreicht."

Und ferner[2]):

„Denn wenn er die Zustände seiner Bewegungsorgane auf Grund eines Willensaktes isolirt und in zweckmässiger Weise ändern soll, so ist erforderlich, dass sein Sensorium von diesen Zuständen, wenn auch nur in der hier die Regel bildenden unklaren Weise Kenntniss hat. — — —

Zur Auslösung von Bewegungen ganz allgemein gesprochen, also z. B. von Ortsbewegungen, ist die Gesammtsumme dieser Kenntniss, welche sich nämlich aus den einzelnen Factoren der die einzelnen Glieder betreffenden Bewusstseinsvorgänge zusammensetzt, nicht erforderlich. Es genügt hier, dass der Bewegungsimpuls überhaupt von der Grosshirnrinde zu den niederen Bewegungscentren gelange, um ihre Maschinerie in Thätigkeit zu setzen. Die kranken Glieder spielen dann so gut es ohne das ihnen angehörende Theil Grosshirnrinde gehen will, eben mit. Sofort macht sich aber der Defect im Grosshirn bei der Bewegung bemerklich dadurch, dass der Hund die Pfote in den einzelnen Gelenken ungeschickt bewegt, sie nach innen oder aussen setzt, sie mit dem Dorsum aufsetzt u. s. w. — — — Es ist nur ein Zufall, wenn die Pfote normale Bewegungen macht, in der Regel fällt die der Norm adaequate Begrenzung der einzelnen Bewegungsglieder, die nur aus der unaufhörlichen Kenntnissnahme jeder einzelnen Bewegungsphase resultiren kann, dahin."

Herr Munk hat als höchstes und letztes Endergebniss seiner Untersuchungen und Ueberlegungen den Satz aufgestellt (f), *„dass nur die Bewegungsvorstellungen in der Fühlsphäre die Ursachen der sogenannten willkürlichen Bewegungen sind"*. Dieser Satz ist an sich falsch, was an ihm aber

1) E. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. 1874. S. 61.

2) E. Hitzig, Ueber die Einwände des Herrn Prof. Goltz. a. a. O. S. 405.

richtig ist, war theils bekannt, theils längst vor Herrn Munk durch mich aus meinen eigenen Versuchen abgeleitet worden. Längst bekannt, ja eine triviale Nothwendigkeit ist es, dass nur die Bewegungsvorstellungen die Ursache der willkürlichen Bewegungen sind. Falsch ist es aber, dass nur die Bewegungsvorstellungen in der „Fühlsphäre" ihre Ursachen sind[1]...

Die Ursache einer Bewegungsvorstellung kann z. B. der Anblick eines Stückes Fleisch sein, sodass der Hund infolge der Gesichtsvorstellung sich auf das Fleisch zu bewegt. Unzweifelhaft ist dies eine infolge einer Bewegungsvorstellung auftretende willkürliche Bewegung, und doch kann sie sich ohne Mitwirkung der entsprechenden Abschnitte der motorischen Region vollziehen. Natürlich entsteht die Vorstellung des Fleisches, sowie der Trieb, sich seiner zu bemächtigen, in der optischen Region und vielleicht noch an anderen Orten. Natürlich bildet er eine Componente der Bewegungsvorstellung, thatsächlich bewegt sich der Hund auch nach Verlust der entprechenden motorischen Centren auf das Fleisch zu und aus allen diesen Gründen ist das falsch, was Herr Munk behauptet. Richtig ist nur das, was ich in den vorstehenden Citaten angeführt und oft genug wiederholt und zusammengefasst habe, nämlich, dass jene Hirnprovinzen zur Bildung von Vorstellungen von den gesammten Zuständen des Körpertheiles bestimmt sind und dass desshalb die Ausführung nicht nur zweckmässiger, sondern gleichzeitig auch normaler Bewegungen ohne ihre Mitwirkung nicht von statten gehen kann.

Herr Munk mag nun mit den Einzelheiten, von denen hier die Rede war, recht haben oder nicht. Der Hauptsache nach gipfelt sein ganzes Raisonnement in dem Satze, dass meine motorische Region, die er für seine Zwecke „Fühlsphäre" zu taufen beliebt hat, zur Bildung von Vorstellungen dient, aus denen er wiederum für seine Zwecke Gefühle und Gefühlsvorstellungen gemacht hat, und dass die Ausschaltung dieser Region die Vorstellungen von den Zuständen der zugehörigen Körpertheile und damit auch deren Bewegungen stört. Dies ist aber in allem Wesentlichen genau dasselbe, was ich Jahre vor Herrn

1) Es ist unmöglich, dass Herr Munk dies nicht ebenso gut gewusst hat, wie jedermann. Wenn er nichtsdestoweniger mit den angeführten Worten etwas ganz Widersinniges behauptete, so ist dies offensichtlich auf die Verblendung zurückzuführen, in die er mit dem Bestreben gerathen war, doch noch eine zündende Entdeckung zu machen, wo nichts mehr zu entdecken war.

Munk bereits dargelegt hatte, sodass wahrlich ein nicht geringer Muth dazu gehört, dem wissenschaftlichen Publicum die Fabel vorzusetzen, er habe erst zu dem wirklichen Verständniss meiner Entdeckungen verholfen, um sich dann, wenn ich zu protestiren wage, darüber zu beschweren, dass ich ihn seines Eigenthums beraube. Nicht viel feiner war das Verhalten des Herrn Munk in der Frage meiner Entdeckung der optischen Function des Hinterhirns des Hundes, worauf ich in einer späteren Abhandlung zurückzukommen gedenke.

Herr Munk hat sich hiermit aber nicht begnügt. Ich hatte seiner Zeit die einzelnen corticalen Regionen für die Innervation der einzelnen Muskelgebiete unter Aufwendung unsäglicher Mühe auf das genaueste abgegrenzt. Herr Munk hat sich dann später bemüssigt gefunden, diese Abgrenzung in anderer Weise vorzunehmen. Das Nähere darüber möge der Leser in meinen früheren Abhandlungen[1]) nachlesen. Er sagt aber nie und nirgends, in welcher Weise er diese Grenzen bestimmt hat und aus welchen Gründen er meine Abgrenzung für unrichtig hielt. Dabei musste es ihm sogar passiren, dass er seine eigenen Grenzen wieder abänderte, wobei er sich gelegentlich in die von mir gezogenen Grenzen zurückfand. Für alles Dieses fehlt jede Spur einer Erklärung. Ich glaube nicht, dass irgend ein Forscher und vornehmlich ein Forscher auf dem Gebiete der Physiologie es billigen wird, dass man so mit den Angaben derjenigen Autoren umgeht, auf deren Schultern man zu stehen glaubt, und dass man überhaupt seine Untersuchungsergebnisse in einer so unordentlichen Weise vorträgt.

Ich habe mich an den angeführten Orten bereits bedauernd darüber geäussert, dass Herr Munk in dieser Weise verfahren sei und es mag sein, dass er mit den Worten, „dass ich über diese und jene Angabe, die mir widersprach, mich nicht geäussert habe", diese Stellen im Auge gehabt hat; andere als diese Stellen und die vorher erwähnte Arbeit von Exner können ihm wenigstens meines Erinnerns keine Veranlassung zu diesen Worten gegeben haben. Die Thatsachen, von denen hier die Rede ist, habe ich längst vor Herrn Munk's ersten Arbeiten festgestellt; wenn er also den Mangel jeder Erläuterung, wie es den Anschein hat, damit hätte entschuldigen wollen, dass er seitdem auf die Sache nicht zurückgekommen sei, so wäre dies wieder eine grundlose Behauptung.

Herr Munk, dem es niemals an Scheingründen fehlt, wird voraussichtlich einwenden, dass es sich bei mir um Reizversuche und bei ihm

1) E. Hitzig, Alte und neue Untersuchungen etc. Dieses Arch. Bd. 34. S. 6ff. und Bd. 36. S. 45ff.

um Lähmungsversuche handele. Dies wäre indessen thatsächlich nur ein Scheingrund. Für eine vollständige Erforschung der physiologischen Function der Hirnrinde müssen Reiz- und Lähmungsversuche selbstverständlich zusammenwirken; für die Abgrenzung der einzelnen Gebiete innerhalb der motorischen Region — und nur auf diese, nicht auf die benutzten Mittel kommt es an — verdienen Reizversuche jedoch in jedem Falle den Vorzug und in keinem Falle durfte Herr Munk diese Versuche einfach bei Seite schieben. Aber freilich mit einigen Abänderungen dieser Abgrenzungen und mit Verschweigung einer Anzahl von localisatorischen Angaben, die ich auf diesem Gebiete gemacht habe, liess sich um so leichter die Transformirung meiner motorischen Region in die „Fühlsphäre" des Herrn Munk vornehmen. Und so hat Herr Munk es dann glücklich erreicht, dass im Laufe der Jahre allmählich bei immer mehr Autoren dasjenige als „Fühlsphäre" von Munk bezeichnet wird, was man früher als „motorische Region" von Hitzig bezeichnete.

In der Hoffnung, dass die wissenschaftliche Forschung mir im Laufe der Zeit gerecht werden würde, habe ich lange Jahre zu diesen Machenschaften geduldig geschwiegen. Es kam dazu die Abneigung gegen eine Polemik, die nicht mit der Publication der Fortsetzung meiner Arbeiten Hand in Hand ging. Meine Hoffnung hat mich aber getäuscht. Immer mehr, namentlich in Deutschland, hat man meine Betheiligung an der Gründung und dem Ausbau der Localisationslehre auf die Entdeckung der electrischen Erregbarkeit des Grosshirns zurückgedrängt und Herrn Munk alles weitere Verdienst zugeschrieben. Ungeachtet dessen würde ich mich mit der bei der Wiederaufnahme der Veröffentlichung meiner selbstständigen Arbeiten von selbst gegebenen einfachen Darlegung des Sachverhaltes begnügt haben, wenn Herr Munk nicht die Kühnheit besessen hätte, mir die Beraubung Anderer vorzuwerfen. Man kann ja nun ermessen, wer den Anderen beraubt hat, Herr Munk oder ich.

3. Die Angriffe des Herrn Munk gegen mich, insoweit sie die Function der Sehsphäre angehen, richten sich gegen zwei von mir gehaltene Vorträge. Da ich ausführliche Publicationen über das in diesen Vorträgen naturgemäss nur andeutungsweise behandelte Material in nahe Aussicht gestellt hatte, wäre es passend gewesen, wenn Herr Munk die Publication dieser Untersuchungen abgewartet hätte, bevor er mich angriff, ohne mein Material zu kennen, um mich darauf als ein für alle Mal abgefertigt zu erklären. In der That ist die Betheiligung meines Orbiculariscentrums bei dem Ausbleiben der optischen Reflexe

nach Eingriffen in die motorische Region bereits in meiner unmittelbar nach dem Munk'schen Angriffe erschienenen Arbeit „Welcher Art sind die nach corticalen Läsionen hervorgebrachten Sehstörungen etc."[1]) so ausgiebig erörtert, dass es unnütz wäre hierüber noch ein Wort zu verlieren. Andererseits werde ich meine Erfahrungen über das Eintreten und Ausbleiben von Sehstörungen nach Eingriffen in das Occipitalhirn in der Fortsetzung dieser Arbeiten schildern und besprechen; wenn dieses Material vorliegt, wird sich darüber discutiren lassen, jetzt nicht. Ich habe deshalb nur wenige, ausserhalb dieses Kreises liegende Punkte zu besprechen.

Zunächst bleiben wieder einige Entstellungen des Herrn Munk zu berichtigen. Ich habe niemals, wie er behauptet, in Frage gestellt, dass überhaupt eine „Sehsphäre" existire, sondern ich habe in Frage gestellt und bestritten, dass eine solche in dem Sinne des Herrn Munk existire. Dagegen habe ich mit aller Bestimmtheit angegeben, dass das Occipitalhirn in besonderen und nahen Beziehungen zum Sehact stehe, allerdings wieder nicht in dem Sinne des Herrn Munk. Seine Behauptung ist also ebenso unbegründet wie die Behauptung, dass ich die nach frontalen Eingriffen auftretenden Sehstörungen auf die Rinde des Gyrus sigmoides bezogen hätte.

Herr Munk erklärt meine Beobachtung, dass nach Secundäroperationen im Hinterhauptslappen die Sehstörung ausbleiben könne von vornherein für „grundfalsch", weil er bei 8 analogen Operationen nichts dergleichen gefunden habe. Vorher hatte er es gewagt, mich unter Verdrehung des Sachverhaltes deshalb der mala fides zu beschuldigen, weil ich von der Regel abgewichen sei, dass nur solche Beobachtungen etwas für die Function der Rinde beweisen, deren Resultate zu den nothwendigen unmittelbaren Folgen der Operation gehören. Diesen Vorwurf kann er sich jetzt mit viel mehr Recht selbst machen; denn Sehstörungen sind nicht die nothwendige unmittelbare Folge von Eingriffen in das Occipitalhirn.

Herr Munk hat freilich versucht die thatsächliche Richtigkeit meiner Angaben dadurch zu verdächtigen, dass er eine früher von mir gemachte Bemerkung *„es sei dafür, dass ein Untersucher eine früher gemachte Angabe bestätige, absolut erforderlich, dass der Untersucher thatsächlich vorhandene Störungen wirklich auffindet und referirt"* auf mich anwendet. Ich hatte zu jener Bemerkung wie Herr Munk selbst zu-

---

1) E. Hitzig, Dieses Archiv Bd. 36. Heft 1.

geben wird, gegründete Veranlassung; für ihre Anwendung Seitens des Herrn Munk auf mich habe ich nur ein mitleidiges Achselzucken.

Herr Munk hat dann mit einem gewissen Stolze seine Art der schriftstellerischen Thätigkeit der meinigen gegenübergestellt. Wenn ich mich in einem Vortrage, in dem ich mich kurz fassen musste, auf allgemeine Angaben, die ich übrigens durch Photographien erläutert habe, beschränkte, so bemängelt er diese Kürze; wenn ich aber als Einleitung zur Fortsetzung meiner eigenen Arbeiten in einem historisch kritischen Ueberblick die hauptsächlichsten, in einem Zeitraum von drei Jahrzehnten erwachsenen Arbeiten bespreche, so findet er diesen zu lang. Andere Leute, deren Urtheil mir höher steht als dasjenige des Herrn Munk sind darüber anderer Ansicht und haben mir dies zu erkennen gegeben, aber dies mag dahingestellt bleiben. Richtig ist, dass die Art der literarischen Thätigkeit des Herrn Munk sich sehr wesentlich von der meinigen unterscheidet. Da, wo ich den Leser durch eine Discussion der Versuche und Argumente des Autors zu überzeugen versuche, begnügt Herr Munk sich mit Verdächtigungen oder allenfalls mit der nutzlosen Anführung der Angaben des Gegners, indem er höchstens hinzufügt, man könne dazu „nicht anders als mit dem Kopfe schütteln." Der Leser kann sich dabei höchstens Herrn Munk vorstellen, wie er mit dem Kopfe schüttelt, aber weiter nichts und das dürfte ihn schwerlich befriedigen oder zur Aufklärung der Sache beitragen.

Ich selbst habe in diesen Arbeiten das Princip verfolgt, meine Versuche mit allen ihnen nothwendigerweise anhaftenden Mängeln, mit ihren unbeabsichtigten und Nebenwirkungen und auch die Versuche mit negativem Erfolge dem Leser zur Prüfung vorzulegen. Herr Munk thut nichts dergleichen. Er versagt dem Leser jeden Einblick in die Art, wie er zu seinen Versuchsergebnissen gekommen ist. Er vermeidet es sogar, wie ich eben erläutert habe, die Abweichung seiner Funde von denen seiner Vorgänger irgend wie zu motiviren, ja, er schildert, wie wir später noch sehen werden, die Art seiner Operationen so unordentlich, dass es unmöglich ist, sich ein Bild von dem zu machen, was er gemeint hat, weil seine Angaben in sich widersprechend sind. Aber dann stürzt er, der alles verschweigt, sich auf meine offenen Aussagen, nicht, um sie in ruhiger und objectiver Weise zu gebrauchen, wozu sie gemacht worden waren, sondern um sie in illoyaler Weise zu missbrauchen. Bequemer ist das Alles freilich, aber ich ziehe doch vor, meiner bisherigen Anschauungsweise treu zu bleiben. —

Ich werde in der Publication meiner Untersuchungen unbeirrt fortfahren und dabei sicherlich alles, was sie an solchen Thatsachen, die

für Herrn Munk's Ansichten sprechen, zu Tage gefördert haben, getreulich mittheilen. Ob Herr Munk dann, wenn der wissenschaftlichen Welt das zu jeder einzelnen Frage gehörende Material vorliegt, antworten will oder nicht, ist mir, wie gesagt, gleichgültig. Sollte er aber im Widerspruch zu seiner Ankündigung weiter discutiren, so möchte ich ihm den Vorschlag machen sich einer anderen Kampfesweise und eines anderen Tones zu befleissigen. Ich werde meinen Ton wieder nach dem seinigen abstimmen, im Uebrigen aber mich keineswegs nach ihm richten und vornehmlich das einmal gezogene Schwert so lange nicht in die Scheide stecken als ich es zur Abwehr gebrauche und als ich es zu führen vermag.

XVI.

Ueber die Anomalien der Reflexe (insbesondere des Patellarreflexes) und die sie begleitenden Sensationen (Unlustgefühle und Affecte) in Fällen von Neurosen.

Von

Dr. St. Szuman
in München.

In dem klinischen Bilde der Neurosen spielen zwar die Reflexe keine so grosse Rolle wie bei den organischen Erkrankungen der nervösen Centralorgane; sie gehören bei den Neurosen nicht zu den charakteristischen diagnostischen Merkmalen und sie beleuchten vom anatomisch-pathologischen und vom klinischen Standpunkte aus weder die Localisation des Krankheitsprocesses selbst noch das Wesen noch den Verlauf desselben. Immerhin wecken die Reflexe auch hier schon durch ihre Quantitäts- und Qualitätsunterschiede ein gewisses Interesse, sowie auch durch die Reciprocität ihrer Beziehungen zum Organismus, indem sie nämlich bald einen stärkeren, bald einen schwächeren Wiederhall in demselben finden und andererseits, indem ihre Intensität und Breite von mannigfachen Zuständen des Organismus: von Ruhe, Erregung, Müdigkeit, Schwäche etc. abhängt. Ferner lenkt die Bahnung und Hemmung der Reflexe so wie ihre Begleiterscheinungen (Zittern, Krämpfe, verschiedene Sensationen) unsere Aufmerksamkeit auf sich. Endlich ist es bemerkenswerth, dass die Reflexe in manchen Fällen von Neurosen auch mit gewissen psychischen Vorgängen in Zusammenhang zu stehen scheinen. Der sie veranlassende Schlag giebt nämlich mitunter den Anstoss zur Entstehung von Gemüthsbewegungen, welche sich mehr oder weniger deutlich im Bewusstsein des Kranken abspiegeln und sich dann in weiterer Folge durch eine Art von Entladung in einer Reihe von Ausdrucksbewegungen auf die Oberfläche des Körpers projiciren.

Den von mir beobachteten einschlägigen Fällen schicke ich folgende Daten aus der Litteratur voraus.

Epilepsie: A. Schwarz fand, dass nach epileptischen Anfällen (mit Verlust des Bewusstseins) die Hautreflexe entweder fehlten oder geschwächt waren. In 5 seiner Fälle waren die Sehnenreflexe gesteigert. M. Sternberg giebt in seiner Monographie: „Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems“ an, dass gegen das Ende der epileptischen Anfälle, die Sehnenreflexe bald nicht auszulösen waren, bald eine Steigerung zeigten. Während Moeli, Bechterew, Beevor, Féré, Gowers, Westphahl u. A. (vergleiche Gramer, Münchener med. Wochenschrift. Jahrg. 1895) nach schweren epileptischen Anfällen das Fehlen des Patellarreflexes beobachteten, bestätigt dies Ziehen nur in einigen seiner Fälle; in anderen fand er nämlich Steigerung dieses Reflexes. Olliver hebt hervor, dass der Patellarreflex sich in einzelnen Anfällen bei demselben Individuum verschieden verhalten könne. — Fürstner sah, dass bei Epileptischen mit Hemiplegie die Patellarreflexe auf der gelähmten Seite mitunter fehlten und Westphal constatirte, dass der bei solchen Kranken nach einem Anfall mitunter fehlende Fussclonus durch Hautreiz (Nadelstich) gebahnt werden konnte (vergl. Sternberg, S. 83 u. 260. l. c.). Nach A. Cramer[1]) sind die Sehnenreflexe und insbesondere der Patellarreflex bei Epileptischen in der anfallsfreien Zeit gewöhnlich gesteigert, in manchen Fällen fehlen sie jedoch ganz.

Tetanie. Widersprechender noch als bei der Epilepsie scheinen die Forschungsergebnisse über Reflexe in der Tetanie zu sein. Strümpell giebt in seinem Lehrbuch (II. Band. I. Theil. S. 499—500. VII. Auflage) an, dass die Reflexe in der Tetanie gewöhnlich normal sind. J. Hoffmann beobachtete in einem seiner Fälle Steigerung, in einem anderen Schwächung, in einem dritten Fehlen der Sehnenreflexe während der Anfälle. — Bernhardt konnte in 2 Fällen von Tetanie nur nach Anwendung des Jendrassik'schen Handgriffs Sehnenreflexe hervorrufen. In 2 Fällen, welche von Jaksch beobachtete, fehlten diese Reflexe. In den Fällen von Müller und Vetter waren sie gesteigert (vergl. Sternberg, S. 261. Ebendas.). Sternberg selbst, welcher 16 Fälle von Tetanie beobachtete, ist der Ansicht, dass die Widersprüche, welche die Qualität der Sehnenreflexe in den soeben genannten Fällen betreffen, in dem Auslösen derselben unter verschiedenen Bedingungen ihre Erklärung finden. Er fand in frischen Fällen

1) Die Fälle von A. Cramer scheinen ausschliesslich dem epileptischen Irresein anzugehören.

von Tetanie sowohl während der Anfälle selbst als auch ausserhalb derselben sehr geschwächte Sehnenreflexe und macht darauf aufmerksam, dass diese Schwächung in einem gewissen Widerspruch stehe zu der gesteigerten mechanischen Erregbarkeit der Muskeln. Während die Schläge auf den Muskelbauch des M. biceps humeri bei der Supination des Vorderarms ein starkes Emporschleudern desselben hervorriefen, bewirkte dieselbe Procedur, wenn man sie an der Sehne des Muskels vornahm, nur ein schwaches Vibriren derselben. Nach Sternberg macht die der Tetanie eigenthümliche Schwächung der Sehnenreflexe einer Steigerung derselben Platz nur unter Einwirkung psychischer Erregungen. Man kann das, meint er, am Besten beobachten bei einem chronischen Verlauf der Krankheit, und zwar insbesondere dann, wenn die Kranken in Folge schmerzhafter Anfälle die Nächte schlaflos zubringen. Zu diesen Schlüssen kam Sternberg. indem er die Reflexe in verschiedenen Phasen und auch in den Recidiven der Tetanie auslöste und die Resultate mit einander verglich (Sternberg, Ebendas. S. 261—264).

Chorea minor: In seinem erwähnten Lehrbuch schreibt Strümpell, dass die Sehnenreflexe in der Chorea minor am häufigsten normal, seltener schwach oder etwas gesteigert sind. Hirt berichtet (in seiner Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. 1890. S. 396) nur von normalen Reflexen. Sternberg spricht von einem wechselnden Verhalten der Sehnenreflexe in den einzelnen Extremitäten, während seiner Angabe nach Petitclerc in dieser Krankheit mehrfach eine Steigerung der Sehnenreflexe fand.

Paramyoclonus multiplex: Schon Friedreich, welcher das Bild dieser Krankheit als erster beschrieb, hebt hervor, dass sie unter anderem durch eine deutliche Steigerung der Sehnenreflexe charakterisirt wird. Diese Beobachtung bestätigen auch Seeligmüller und Strümpell, während Unverricht betont, dass die Steigerung der Sehnenreflexe nicht unumgänglich nothwendig zu den Merkmalen dieser Krankheit gehört. Bechterew beobachtete bei Paramyoclonus multiplex den Fussclonus; er war auf der einen Seite stärker ausgeprägt als auf der anderen. —

In der **Myotonia congenita** (Thomsensche Krankheit) sollen die Sehnenreflexe gewöhnlich normal oder geschwächt sein. — Widersprechend sind die Forschungsergebnisse über die **Paralysis agitans**. So berichten z. B. Blocq und Eulenburg über Schwächung der Sehnenreflexe, Heimann über ihre Steigerung, während sie nach Strümpell und Hirt hier keine Anomalien zeigen. — Erwähnenswerth sind noch die Fälle von **Athetose** mit Anomalien von Sehnenreflexen,

welche A. Schwarz und Eulenburg beschrieben. In dem Falle des erstgenannten Autors war der Fussclonus rechts schwach wahrnehmbar, im Falle Eulenburg's waren die Patellarreflexe gesteigert. —

Ueber die Anomalien der Reflexe in der **Hysterie** fand ich in der mir zugänglichen Literatur Folgendes. Sternberg hebt zunächst hervor, dass die bahnende Wirkung sensorischer Reize bei den hysterischen Individuen stärker ausgeprägt ist, als bei gesunden. Er führt des Weiteren die Beobachtungen Féré's an, welcher bei den Hysterischen eine Steigerung der Patellarreflexe unter Einfluss des rothen Lichtes constatirte. Des Ferneren erwähnt Sternberg, dass bei diesen Kranken eine Steigerung der Sehnenreflexe überhaupt häufig vorkommt; bei 20 pCt. derselben solle der Fussclonus auslösbar sein. Loewenfeld sagt nur allgemein, dass die Sehnenreflexe in der Hysterie oftmals gesteigert sind und, dass sie nur ausnahmsweise fehlen. A. Cramer bestätigt im Einverständniss mit der überwiegenden Anzahl von Autoren die allgemeine Steigerung der Reflexe in vielen Fällen von Hysterie. Cramer selbst fand sie in 28 pCt. seiner Fälle, in 7 pCt. der Fälle constatirte er das Fehlen des Patellarreflexes. Dieser Autor unterscheidet jedoch hier die Hysterie nicht als Neurose und Psychose. — A. Schwarz beobachtete in einem Falle von Hysterie beiderseits Schwächung der Haut- und Patellarreflexe. Letztere waren in demselben Fall nach einem Krampfanfall rechterseits stärker als linkerseits. — Charcot erwähnt in seinen: oeuvres complètes, tome IV, p. 344 einen Fall von Hysterie mit Hemianästhesie und Hemiparese, wo die Sehnenreflexe auf der mit der Hemianästhesie correspondirenden Seite gesteigert waren. Die Hautreflexe fehlten bei dieser Kranken. Auch Sternberg fand im Gegensatz zu Althaus, dass sich bei der hysterischen Hemiplegie und Monoplegie eine Differenz im Verhalten der Reflexe auf beiden Seiten constatiren lässt und zwar eine derartige, dass insbesondere die Sehnenreflexe auf der Seite der motorischen oder sensiblen Lähmung gewöhnlich gesteigert sind. Selten kommt eine Schwächung oder ein Fehlen der Sehnenreflexe auf der entsprechenden Seite vor. Dejerine (cit. bei Sternberg) beschreibt einen Fall von Hysterie (halbseitige motorische Lähmung, verbunden mit halbseitiger sensibler Lähmung), in welchem beiderseits die Patellarreflexe fehlten. Charcot, Blocq und Andere heben hervor, dass während der hysterischen Krämpfe die Sehnenreflexe immer gesteigert sind. Der erstgenannte Forscher, Richer, Tamburini, Sepilli u. A. lösten, wie Sternberg erwähnt, die Reflexe bei den Hysterischen auch in der Hypnose aus. Sie beobachteten insbesondere das Verhalten der Sehnenreflexe im lethargischen Zustande an einer ganzen Anzahl von Muskel-,

sehnen. Dieselben zeigten sich hier gesteigert, mitunter verbanden sie sich mit länger dauernden Muskelkrämpfen. Im kataleptischen Zustande sind die Sehnenreflexe nach Tamburini und Sepilli geschwächt oder sie fehlen ganz.

Neurasthenie: Sternberg, Löwenfeld, Ziehen, Agostini u. Andere geben an, dass die Sehnenreflexe bei der Neurasthenie oftmals entweder auf einer oder auf beiden Seiten gesteigert sind. Während Sternberg bei psychischen Störungen: Zwangsvorstellungen und Angstzuständen, insbesondere, wenn solche bei der Neurasthenie schon von Jugend auf nachweisbar waren, Herabsetzung der Sehnenreflexe beobachtete, sah Longaard besonders während der Erregungszustände eine Steigerung der Intensität dieser Phänomene. Ab und zu wurde von verschiedenen Forschern Fussclonus in der Neurasthenie constatirt.

Im Folgenden gehe ich zu den von mir selbst beobachteten Fällen über. —

Hysterie.

I. Beobachtung: Pat., 25 Jahre alt, sehr intelligent und gebildet. Sein Vater ist herzkrank, seine Mutter starb an der Lungenschwindsucht. Vier von seinen Geschwistern sind gesund. Eine Schwester leidet an epileptischen Anfällen und ist blöde, seitdem sie als Kind eine Gehirnhautentzündung durchgemacht hatte. Pat. war als Kind an Scharlach erkrankt. Schon mit 15 Jahren litt er nach Ausspruch der Aerzte an Spermatorrhoe und an hysterischen Krämpfen, die mit Dämmerzuständen verschiedenen Grades verbunden waren: Der Kranke sah während der Anfälle die näher befindlichen Gegenstände und Personen undeutlich, die weiter entfernten garnicht. Gegenwärtig leidet Pat. an gesteigerter Reizbarkeit und Erregbarkeit, an psychischer Unruhe, körperlicher Schwäche und Müdigkeit. Der Kranke ermüdet auch psychisch sehr leicht und kann gegenwärtig nur etwa 2 Stunden lang geistig arbeiten, besonders Abends, wenn er durch Rauchen von Cigaretten angeregt ist. Zeitweise ist Pat. froher, heiterer und gehobener Stimmung. Dann sind angeblich seine psychischen Fähigkeiten: die Perception und Apperception, Phantasie, Gedächtniss-Combination, Reproduction und Production, sein Gefühlsleben und seine Energie ungeschwächt. Die geistige Frische und Productivität — Pat. ist ein begabter Schriftsteller — soll dann auch von körperlicher Kraft und Rüstigkeit begleitet sein. Dieser normale psychophysische Zustand dauert nach seinen Angaben Tage, Wochen, mitunter Monate lang, um dann wieder einem kürzere oder längere Zeit dauernden Zustande psychischer Apathie und körperlicher Schwäche Platz zu machen. Dann ist es dem Pat. unmöglich sich mit irgend etwas zu beschäftigen; er ist menschenscheu, hinfällig, hat kein Selbstvertrauen und verfällt bisweilen in tiefe Gemüthsdepression. — Ausserdem leidet der Kranke zeitweise an Angstzuständen. Er fürchtet z. B. eine Reise zu machen, da er meint, sie sei mit Gefahr ver-

bunden; er vermeidet die Menschen, da er die Anknüpfung der aus dem gesellschaftlichen Verkehr resultirenden Beziehungen fürchtet. Seine Gemüthsstimmung ist während der Angstzustände angeblich erregt. Das Angstgefühl ist im gegebenen Augenblicke das dominirende Gefühl. Die Apperception, die Association von psychischen Gebilden, die Bildung von Begriffen, die Orientierung in Zeit und Raum, die Thätigkeit der Phantasie ist während der Angstzustände angeblich nicht erheblich beeinträchtigt. Die Aufmerksamkeit des Kranken ist im gegebenen Augenblicke gewöhnlich auf seinen Zustand concentrirt. Die Energie des Pat. ist bei stärkeren Angstanfällen angeblich gehemmt. Mitunter leidet der Kranke während derselben an erschwerter Diction [1]). Er findet dann augenblicklich das entsprechende Wort für den bewussten Begriff entweder garnicht oder nur schwer. Die Herzaction ist während der Angstzustände beschleunigt und unregelmässig; zuweilen hat Pat. das Gefühl des Herzklopfens. Die Athmung ist unbehindert. Zwei bis drei Mal empfand der Kranke während derselben ein Hitzegefühl im Hinterkopf, welches von da aus der ganzen Wirbelsäule entlang ging. Das Angstgefühl steigerte sich dann angeblich zum Schrecken und Entsetzen. Der im Bett liegende Kranke sprang während dieser Zustände in der grössten Erregung wiederholt aus dem Bett heraus. Der Erregung folgte dann eine grosse körperliche Erschöpfung und eine tiefe psychische Depression. Mitunter empfindet Pat. eine allgemeine Steigerung der Körperwärme nach den Angstanfällen.

Objectiver Befund: Pat. ist ziemlich kräftig gebaut. Die Muskeln und das Fettgewebe sind mässig entwickelt; die Körperhaut ist fahlgelb, die sichtbaren Schleimhäute blass rosaroth gefärbt. — Die Herzthätigkeit ist schwach und gleichzeitig etwas beschleunigt. Der Herzshok und Herzspitzenstoss sind in horizontaler Lage weder sichtbar noch fühlbar, in der linken Seitenlage ist der letztere etwa 2 Finger breit im 5. Intercostalraum innerhalb der Mammillarlinie als eine schwache Vibration fühlbar und sichtbar. Die Herztöne sind dumpf und schwach, wie von der Ferne hörbar. Die Herzdämpfungsfigur zeigt normale Grenzen. Der Radialpuls ist gewöhnlich auch in der Ruhe etwas beschleunigt (80 Schläge pro Minute), arhythmisch und ungleich. Die Radialarterie zeigt eine wechselnde Höhe und Spannung. Die übrigen inneren Organe functioniren normal. Der Urin enthält keine pathologischen Bestandtheile. — Der Patellarreflex ist zeitweise, insbesondere, wenn Pat. aufgeregt ist, beiderseits ausserordentlich gesteigert. Beim Beklopfen des Ligam. patellare propr. treten kräftige Zuckungen des M. quadriceps femoris auf, welche das Bein hoch emporschleudern, ausserdem aber kommen zugleich auch Zuckungen an dem correspondirenden Muskel des nicht beklopften Beines, an den Bauchdeckenmuskeln, an den Brustmuskeln (M. pectoralis major) und an den Muskeln der oberen Extremitäten (M. biceps, deltoideus) zum Vorschein. Während diese Zuckungen an den unteren Extre-

1) Diese Sprachstörung scheint mir functioneller Natur und zwar durch eine Verwirrung des Kranken bedingt zu sein.

mitäten und am Unterleib, die Natur clonischer Krämpfe zeigen, nehmen sie den Charakter fibrillärer und fasciculärer Vibrationen an der Brust und an den oberen Extremitäten an. — Zugleich zeigen sich nach Auslösen des Patellarreflexes mimische Bewegungen im Gesicht, welche sich bald zum Ausdrucke der Angst, bald zu dem des Schreckens gruppiren. Pat. giebt gleichzeitig an, dass er beim Auslösen des Reflexes eine unangenehme Empfindung wahrnimmt, die sich zum Angstgefühl steigert. Der Bauchdeckenreflex ist sehr lebhaft. Bei der Auslösung desselben ziehen sich nicht nur die Mm. recti abdominis, sondern auch die Mm. obliqui abdom. ext. stark zusammen. — Ist Patient ruhig (z. B. nach einem warmen Wannenbad), so sind die Patellar- und Bauchdeckenreflexe zwar gesteigert, doch es fehlen dann die oben erwähnten clonischen Krämpfe und die fibrillären und fasciculären Zuckungen an anderen Körpertheilen. Die etwas erweiterten Pupillen reagiren gut auf Licht und Accomodation. Normale Augenbewegungen. Sehr ausgeprägtes Rosenbach'sches Zeichen, kein Romberg'sches Phänomen. Hyperästhesie der rechten Körperhälfte. Steigerung der Pharynxreflexe. —

Das psychische Verhalten des Patienten ist theilweise von ihm selbst, theilweise von dem ihn vorher behandelnden Arzt und seinen Freunden geschildert worden, theilweise habe ich selbst Gelegenheit gehabt, es zu beobachten. Die Grundzüge desselben sind: psychische Unruhe, Schwankungen des Stimmungshintergrundes mit explosiv auftretenden Affecten, zeitweilige Schwankungen der Intensität der Phantasie, des Willens und der Aufmerksamkeit, Hemmung der Associationen und Combinationen, sowie der geistigen Production und Reproduction. Ausserdem ist die Suggestibilität beim Pat. gesteigert. Während der hysterischen Anfälle leidet Pat. an psychischer Anästhesie mit Trübung des subliminalen Bewusstseins verschiedenen Grades. Der Ausfall der Erinnerung für das während der Anfälle Geschehene deutet auf somnambule Zustände, die wohl durch die psychische Anästhesie bedingt sein mögen. —

Diagnose: Männliche Hysterie mit einzelnen neurasthenischen Zügen. —

Verlauf und Behandlung: Pat. verbrachte auf meine Anordnung den ganzen Sommer im Hochgebirge. Er fühlte sich dort ziemlich wohl und konnte sich zeitweise auch geistig beschäftigen. Erst nach 4 Monaten bekam er plötzlich an einem Tage ohne ihm bewusste Veranlassung 3 Anfälle von clonischen Krämpfen. Den Krampfanfällen ging ein Gefühl von Uebelkeit voraus. Der erste Anfall dauerte ungefähr $^3/_4$ Stunden lang. Er war mii starker Bewusstseinstrübung verbunden. Pat. befand sich in demselben nach Ausspruch des ihn behandelnden Nervenarztes und seines Freundes in einer Art von Betäubung. Die Krämpfe waren so stark, dass Pat. umfiel und die Gegenstände, die sich in seiner Nähe befanden, in chaotische Unordnung brachte. Beim 2. Anfall war das Bewusstsein weniger gestört. Der Kranke sah z. B. Gegenstände und Personen wie durch den Nebel, ohne sie deutlich von ein-

ander unterscheiden zu können. Dieser Anfall dauerte etwa $1^1/_2$ Stunden. Die Erinnerung an das während des 1. Anfalls Vorgefallene war im normalen Zustande sehr wenig erhalten, während sie nach dem zweiten und dritten, $^1/_4$ Stunde lang dauerndem Anfall fast ganz erhalten war. — Nach allen drei Anfällen, insbesondere nach dem zweiten, befiel den Patienten ein furchtbares Angstgefühl, er müsse verrückt werden. Es mag dies damit in Zusammenhang stehen, dass ihm der herbeigerufene Arzt ohne Weiteres erklärte, er leide an maniakalischen Anfällen.

Nachdem Pat. nach München wieder zurückgekehrt war, behandelte ich ihn mit Suggestionen im wachen Zustande, verbot ihm das Rauchen und verordnete ihm ausserdem warme Bäder von 28° R. 2 mal wöchentlich. Ich liess ihn anfangs garnicht geistig arbeiten, später erlaubte ich ihm sich 2—3 Stunden lang geistig zu beschäftigen. Ende 1899 besuchte mich der Kranke nach längerer Zeit wieder und erklärte, dass er sich verhältnissmässig sehr wohl fühle. Man kann jedoch angesichts des bisher sehr schwankenden Verlaufs der Krankheit, den Zweifel darüber nicht unterdrücken, ob diese Besserung eine dauernde sein werde.

II. Beobachtung. Diesen Fall konnte ich leider nur kurze Zeit beobachten, da Pat. sich nur vorübergehend in München aufhielt. Der Kranke zählt etwa 40 Jahre, er ist ziemlich kräftig gebaut. Die Muskeln und das Fettpolster sind mässig entwickelt. Die Hautfarbe ist von gelblich-röthlichem Ton, die sichtbaren Schleimhäute sind ziemlich intensiv roth gefärbt. Die Pupillen sind stark erweitert, sie reagiren gut auf Licht und Accommodation. Die Augenbewegungen sind normal. Die Ohrläppchen sind verwachsen. Der 3. Trigeminusast ist rechterseits an seinem Austrittspunkte am Unterkinn sehr druckempfindlich. Diese Empfindlichkeit scheint jedoch durch einen cariösen Zahn an derselben Seite des Unterkiefers bedingt zu sein. — Der Herzstoss und Herzspitzenstoss sind weder fühlbar noch sichtbar, die Herzdämpfungsfigur normal, der Puls ist ungleich und beschleunigt (80—90 Schläge in der Min.). Wechselnde Spannung und Höhe der Radialarterie. Allgemeine starke Hyperästhesie der Haut. Die Inguinalgegend (entsprechend der Ovarialgegend bei Frauen) ist beiderseits druckempfindlich. Rosenbach'sches Zeichen, kein Romberg'sches Phänomen. — Die Patellarreflexe sind beiderseits sehr gesteigert. Beim Beklopfen des Lig. patellare propr. kommen beiderseits mehrfache rhythmische, schnell auf einander folgende Contractionen sowohl des M. quadriceps fem. als auch seiner Antagonisten zum Vorschein. Deutliche Steigerung der Bauchdeckenreflexe. Beim Auslösen dieses Reflexes ziehen sich die Bauchwände beiderseits vom Nabel aus rinnenartig zusammen. Ihre wellenartigen Contractionen, welche das Mesogastrium einnehmen, pflanzen sich bis in die R. hypochondriaca und iliaca fort. Der Kranke ist ausserordentlich reizbar und erregbar. Bei jeder Berührung seines Körpers fragt er ängstlich, was man mit ihm anfangen will. Aufgefordert die Augen zu schliessen, fleht er inständig, ich möchte ihm nichts Böses anthun und ihn an den Augen nicht berühren. Bei der Untersuchung der Augen und der

Reflexe nimmt das Gesicht des Kranken den Ausdruck des Erstaunens, des Schreckens und des Entsetzens an, Gemüthsbewegungen, welche sich in der Projection auf das Gesicht durch weit geöffneten Mund, starren Blick und durch starkes Wölben und Erheben der Augenbrauen charakterisiren. Von Zeit zu Zeit knirscht der Kranke mit den Zähnen und kratzt, während er auf dem Sopha liegt, seine Decke krampfhaft mit den Fingern.

Psychischer Zustand: Den psychischen Stimmungshintergrund bildete bei dem Kranken eine tiefe Gemüthsdepression. Auf diesem Hintergrunde hoben sich zeitweise und gewissermaassen blitzartig bald Unruhe, bald Erstaunen, bald Angst, bald Ensetzen ab. Mit diesen Zuständen verbanden sich Willensschwäche, Schwankungen der Aufmerksamkeit, Lockerung der Associationen und Combinationen und gesteigerte Suggestibilität.

Diagnose: Männliche Hysterie mit neurasthenischen Zügen.

Nervosität.

Nach Strümpell und Moebius unterscheidet man Nervosität und Neurasthenie als Krankheitsbilder im weiteren und engeren Sinne und als fortschreitende Krankheitsprocesse. Der erstere der genannten Autoren versteht unter Nervosität einen andauerden Zustand gesteigerter psychischer Reizbarkeit und Empfindlichkeit mit Neigung zu ängstlichen Vorstellungen, zu unbegründeten Befürchtungen und zur Entstehung allerlei subjectiver aber auf die Körperlichkeit bezogener abnormer Empfindungen. Verbindet sich damit eine stärkere Abschwächung der geistigen Energie und auch der körperlichen Leistungsfähigkeit und sind diese Zustände von gesteigerten Angstvorstellungen und peripheren Sensationen begleitet, so haben wir nach Strümpell mit der ausgeprägten Neurasthenie zu thun.

III. Beobachtung. Die 59jährige Patientin ist nicht neuropsychopathisch belastet. Ihr Vater ist mit 88 Jahren an Altersschwäche, ihre Mutter mit 54 Jahren angeblich an der Wassersucht gestorben. Von den Brüdern starb einer an Typhus, ein anderer an Wassersucht, der dritte an Tuberkulose. Die Kranke selbst litt in der Jugend viel an Magenkatarrh und an Krämpfen bei der jedesmaligen Menstruation zwischen dem 18. und 48. Lebensjahre. In den letzten Jahren war ihr Gesundheitszustand ein leidlicher. Erst vor einem Jahre fing sie an zu kränkeln in Folge einer mehrmonatlichen sehr erschöpfenden Pflege einer Geisteskranken.

Gegenwärtig leidet Pat. an gesteigerter Reizbarkeit und Empfindlichkeit, an dem Gefühl innerer Unruhe und an interimistischen Depressionszuständen. Ihre Energie und Arbeitslust haben abgenommen. Der Schlaf ist unruhig, der Appetit ungleich. Mitunter empfindet die Kranke ein Druckgefühl in der Stirngegend, das sich bis zur Eingenommenheit des Kopfes und bis zum Kopfschmerz zeitweilig steigert. Ausserdem klagt sie über reissende Schmerzen im Rücken sowie in den oberen und unteren Extremitäten (besonders bei Aus-

führung von Bewegungen) und über ein Gefühl des Taubseins und Ameisenlaufens in den Händen. Ab und zu empfindet sie ein lästiges Druckgefühl in der Herzgegend.

Status praesens und objectiver Befund:

Die Pat. ist fest gebaut, die Muskeln und das Fettpolster sind mässig entwickelt. Die Gesichts- und die Hautfarbe des Körpers haben einen gelblichen Ton. Die sichtbaren Schleimhäute sind röthlich gefärbt. Die Herzthätigkeit ist unregelmässig und ungleich. Der Herzstoss und Herzspitzenstoss sind zwar nicht sichtbar, doch als schwache arhythmische wiederkehrende Vibrationen fühlbar, letzterer im 5. Intercostalraum innerhalb der Mammillarlinie in 2—3 Fingerbreite. Die Herzdämpfungsfigur ist normal. Der 1. Herzton an der Spitze und der Basis ist nicht ganz rein. Der 2. Ton über den grossen Gefässen ist ziemlich stark accentuirt. Der Radialpuls zeigt Intensitätsschwankungen bis zur mittleren Stärke und Arhythmie. Die Thätigkeit der Lunge und der anderen inneren Organe ist normal. Rosenbach'sches Zeichen, kein Romberg'sches Phänomen. Normale Pupillenreaction auf Licht und Accommodation. Normale Augenbewegungen. Die Gelenke zeigen keine Schwellungen und sind ebenso wie der Kopf, die Wirbelsäule und die peripheren Nerven nicht druckempfindlich. Nur in der linken Ovarialgegend empfindet die Kranke einen leichten dumpfen Schmerz auf Druck. Die ausgestreckte Zunge zittert leicht. Die Patellarreflexe sind sehr gesteigert. Das Beklopfen des Lig. patellare prop. mit der Hand oder dem Percussionshammer ruft mehrmalige, schnell aufeinander folgende starke Contractionen des M. quadriceps fem. (klonischer Typus) hervor. Die Kranke empfindet dabei beiderseits ein unangenehmes, schwer zu beschreibendes Gefühl an den beklopften Stellen. Dieses Gefühl bezeichnet die Kranke nicht als Schmerz, wenngleich ihr Gesicht den Ausdruck desselben im gegebenen Augenblicke annimmt. Die Bauchdeckenreflexe sind sehr lebhaft.

Der psychische Zustand der Patientin offenbart sich in der Projection auf den Körper (Gesichtsausdruck und Haltung) bald als Apathie, bald als Gemüthsdepression, bald als Unruhe und Aufregung.

Diagnose: Nervosität, veranlasst durch Ueberanstrengung.

Therapie und Verlauf. Bis an die Heilung grenzende Besserung nach mehrmonatlichem Landaufenthalt.

IV. Beobachtung: Der Vater und die Geschwister der 16jährigen Patientin sind angeblich gesund. Die Mutter leidet von Jugend auf an Migräne und seit mehreren Jahren an einer bedeutenden Schwächung der Sehkraft. Die Natur derselben ist die Pat. nicht im Stande näher zu bezeichnen. In ihrer weiteren Genealogie finden sich keine Nerven- und Geisteskrankheiten vor. — Als Kind machte Pat. den Scharlach und die Masern durch, sonst war sie ganz gesund bis vor 2 Monaten, wo sie durch den Tod eines Familienfreundes, der plötzlich an einer Hirnapoplexie starb, erschreckt wurde. Seitdem leidet die Kranke an gesteigerter Reizbarkeit und Erregbarkeit, an dem Gefühl innerer

Unruhe, an Arbeitsunlust, Unentschlossenheit und Mangel an Selbstvertrauen. Diese Zustände sind bald von weicher Gemüthsstimmung, bald von Apathie begleitet, welch letztere zeitweise in Gemüthsdepression übergeht. Von dem geschilderten psychischen Stimmungshintergrunde heben sich Angstzustände mit hypochondrischen Autosuggestionen ab: die Kranke bildet sich ein, dass sie bald an Lungenschwindsucht, bald an einer unheilbaren Herzkrankheit leidet. — Ausserdem klagt Patientin über stechende und reissende Schmerzen in der Brust und in den Armen, sowie über Zuckungen in den oberen Extremitäten. — Die genannten Angstgefühle übertönen alle übrigen Gefühle durch ihre Intensität; doch ist während derselben die Intelligenz nicht gestört. Die Aufmerksamkeit der Kranken ist im gegebenen Augenblick entweder zerstreut oder auf den Gegenstand der Angst gelenkt. Auch steigert sich die weiche Stimmung und die Gemüthsdepression unter der Einwirkung der Angstzustände, was die Kranke mitunter zum lauten Weinen veranlasst. Bisweilen hat Pat. während derselben die Sensation eines starken Herzklopfens; zeitweise wird sie blass und zittert am ganzen Leib. Das Zittern überdauert mitunter $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde lang die Angstzustände. Die Athmung ist während derselben immer normal.

Status praesens und objectiver Befund: Die Patientin ist ziemlich gut gebaut, die Muskeln und das Fettpolster sind ziemlich gut entwickelt; der Grundton der Gesichtsfarbe ist blass rosaroth, die Hautfarbe des übrigen Körpers ist von weiss-gelblichem Ton; die sichtbaren Schleimhäute sind rosaroth gefärbt. — Die Herzthätigkeit ist ziemlich stark ausgeprägt, doch unregelmässig und beschleunigt. Der Herzstoss und Herzspitzenstoss (letzterer innerhalb der Mammillarlinie im 5. Intercostalraum) erscheinen als mit ungleicher Kraft auftretende arhythmische Erschütterungen der Brustwand. Die Herzdämpfungsfigur ist normal. Die Herztöne sind dumpf, von ungleicher Starke, arhythmisch, doch rein. Der Radialpuls, welcher bis zur mittleren Stärke ansteigt, ist ungleich, arhythmisch und beschleunigt (80—92 Schläge in der Minute). Die Radialarterie zeigt eine wechselnde Spannung und Höhe. In den Fossae supra- et infraclaviculares hört man Nonnensausen und nimmt dort Venenpulsationen wahr. Der Kopf, die Wirbelsäule und die peripheren Nerven sind auf Druck nicht empfindlich. Die Sensibilität der Haut ist gesteigert; deutliches Rosenbach'sches Zeichen, kein Romberg'sches Phaenomen. Die erweiterten Pupillen reagiren sehr lebhaft auf Licht und Accomodation. Die Augenbewegungen sind normal. Die Patellarreflexe sind sehr gesteigert. Beim Auslösen des Reflexes treten insbesondere links mehrmalige, schnell auf einander folgende Zuckungen des M. q. fem. auf, welche von weniger kräftigen Zuckungen seiner Antagonisten und des M. gemellus surae begleitet werden. — Jeder Schlag auf das Lig. patell. propr. ruft auf der linken Seite ausser dem Kniephaenomen deutlichen Fussclonus sowie Zittern des ganzen Körpers hervor. Letzteres ist stärker wahrnehmbar auf der Seite, auf welcher der Schlag ausgeführt wurde, als auf der gegenüberliegenden Seite. Zugleich empfindet die Kranke eine kitzelnde Sensation in den

Zehen des entsprechenden Fusses und ein Angstgefühl. Die Bauchdeckenreflexe sind gesteigert. — Die Lunge und die anderen inneren Organe functioniren normal. Die Bewegungen und das Aussehen der Gelenke sind normal. Der Urin ist frei von pathologischen Bestandtheilen. —

Psychischer Zustand: Gesteigerte Reizbarkeit, die bald von Apathie bald von weicher Stimmung, bald von Gemüthsdepression begleitet wird. Auf diesem Stimmungshintergrunde spiegeln sich im Bewusstsein der Kranken bald Angstzustände, bald hypochondrische Autosuggestionen ab.

Diagnose: Nervosität in Folge psychischer Erschütterung.

Therapie und Verlauf der Krankheit: Heilung unter Einwirkung von Suggestion, Zerstreuung, leichter allgemeiner Faradisation, Massage und warmer Bäder: von 28⁰ R. 2 mal wöchentlich. —

Neurasthenie.

V. Beobachtung. Pat., ein 30jähriger Rechtsanwalt, ist erblich belastet. Sein Vater war angeblich sehr nervös und starb im 58. Lebensjahre an Apoplexie. Seine Grossmutter väterlicherseils beging einen Selbstmord, ebenso einer der Brüder des Kranken. Eine seiner Schwestern befindet sich im Irrenhause. Die Mutter des Pat. und seine zwei Schwestern sollen gesund sein.

Patient machte keine Kinderkrankheiten durch; war jedoch schon von Jugend auf nervös. Seine Nervosität steigerte sich angeblich während der Gymnasial- und Universitätsstudien. Schon damals beabsichtigte der Kranke wiederholt seinem Leben durch Selbstmord ein Ende zu bereiten. Im Jahre 1894 strengte sich der Kranke viel in seinem Berufe an. Seine Gemüthsstimmung war damals wechselnd, doch vorwiegend deprimirt. Er hatte ferner damals über gesteigerte physische und psychische Ermüdbarkeit zu klagen. Beim längeren Gehen ermüdete er, wie er angiebt, mehr an der linken als an der rechten Körperhälfte. Zugleich empfand Patient linkerseits am Körper ein unangenehmes Druckgefühl. Sein Kopf war eingenommen. Von Zeit zu Zeit litt er an Herzklopfen und Herzbeklemmung. Diese Sensationen gingen oftmals mit plötzlichem Erblassen oder Erröthen einher. — Gegenwärtig klagt der Kranke über ein Gefühl von Schwäche, das er in der ganzen linken Körperhälfte, insbesondere aber in den beiden correspondirenden Extremitäten empfindet. — Mit dieser Beschwerde verbindet sich gesteigerte Erregbarkeit und Empfindlichkeit, Unruhe, Schwindelanfälle und Menschenscheu. Letztere hat den Kranken zu einer vollständigen Isolirung veranlasst.

Status praesens und objectiver Befund: Patient ist sehr gut gebaut, die Muskeln und das Fettpolster sind sehr gut entwickelt. Die Hautfarbe ist gelblich roth; die sichtbaren Schleimhäute sind ziemlich tief roth gefärbt. Die Zähne stehen schief in den Kinnladen, die Ohrläppchen sind verwachsen. Die Herzthätigkeit ist von ungleicher Stärke, unregelmässig und arhythmisch. Der Herzstoss und Herzspitzenstoss sind deutlich sichtbar und fühlbar als in der Stärke wechselnde in ungleichen Zeitintervallen wiederkehrende Erschütterungen der Brustwand — letzterer in 3 Finger Breite im 5. Intercostalraum innerhalb der Mammillarlinie. Die Herztöne sind dumpf, unregelmässig und

etwas beschleunigt. Die Herzdämpfungsfigur ist normal. Der Radialpuls ist nicht besonders stark, ungleich, arhythmisch und etwas beschleunigt (76 bis 80 Schläge in der Minute). Die Radialarterie zeigt wechselnde Füllung und Spannung. Die Functionen der Lunge und anderer innerer Organe sind normal; die Contouren und die Beweglichkeit der Gelenke normal. Die Brust- und Lendenwirbel sind ziemlich stark druckempfindlich; keine Druckempfindlichkeit der peripheren Nerven. Die Patellarreflexe sind sehr gesteigert. Das Beklopfen des Lig. patell. prop. mit der Hand oder dem Percussionshammer ruft nicht nur eine sehr lebhafte Contraction des M. quadriceps fem. (mit dem klonischen Typus), sondern auch Contractionen seiner Antagonisten und der Bauchdeckenmuskeln hervor. Letztere zeigen fasciculäre und fibrilläre Zuckungen. Gleichzeitig empfindet Patient an der beklopften Stelle ein unangenehmes, näher nicht definirbares Gefühl, dessen Projection am Gesicht den Eindruck des Schmerzes macht. Die Bauchdeckenreflexe sind sehr gesteigert. Bei ihrer Auslösung bildet sich eine tiefe Rinne, die vom Nabel nach den Weichen zu verläuft. Zugleich wird die Gegend des Meso- und Hypogastriums von lebhaften Zuckungen bewegt. — Die Augen des Patienten sind etwas vorgewölbt. Seine erweiterten Pupillen reagiren lebhaft auf Licht und Accommodation. Mit dem faradischen Strom läst sich eine Hyperästhesie der linken Körperhälfte constatiren. Deutliches Rosenbach'sches Zeichen, kein Romberg'sches Phänomen. Der Urin enthält keine pathologischen Bestandtheile.

Psychischer Zustand: Wechselnder und schwankender Stimmungsgrund: bald das Gefühl der inneren Unruhe, bald Apathie, bald Gemüthsdepression; leicht eintretende psychische Ermüdbarkeit mit Schwankungen der intellectuellen Leistung und der Willensenergie.

Diagnose: Neurasthenie auf erblicher Basis mit einfachen hysterischen Zügen.

Den weiteren Verlauf der Krankheit kann ich leider nicht angeben, weil Patient fortwährend die Aerzte wechselte.

Die beschriebenen Fälle veranlassen mich zu folgenden analytischen Bemerkungen: Der erste Fall von Hysterie zeichnete sich u. a. durch anfallsweise und gewissermassen spontan — d. h. ohne eine dem Kranken bewusste Ursache zum Vorschein kommende Dämmerzustände, welche gewöhnlich mit vorwiegend klonischen Krämpfen einhergingen, aus. — War der Anfall vorüber, so bewahrte der Kranke nur eine lückenhafte Erinnerung — eine Art Gedächtnissschwäche verschiedenen Grades gegenüber Allem dem, was sich während des Dämmerzustandes zugetragen hatte. — P. Janet bezeichnet in seiner werthvollen Abhandlung: Quelques définitions récentes de l'hysterie (Vergl. Archives de neurologie, Paris 1893, p. 417–438) den Ausfall der Erinnerung im normalen Zustande an alles das, was sich in einer ganzen Anzahl qualitativ verschiedener hysterischer Anfälle ereignet hat, als

Somnambulismus[1]). Er führt des ferneren aus, dass die im normalen Zustande fehlenden Erinnerungen des öfteren wieder auftauchen, sobald das Individuum in den abnormen Zustand verfallen ist. — Dieses alternirende Verschwinden und Wiederauftauchen von Erinnerungen in zwei besonderen auf einander folgenden Zuständen erzeugt seiner Ansicht nach gewissermassen zwei psychische Existenzen, zwei Charaktere und zwei Persönlichkeiten des betreffenden Individuums. Während in manchen Fällen, meint er, eine Gruppe der in Rede stehenden Erscheinungen durch den Schlaf oder durch Ermüdung der Aufmerksamkeit verschwindet und die andere dann zum Vorschein kommt, tritt in anderen Fällen dieses periodische Alterniren durch eine Art von Gewöhnung ein. P. Janet führt des ferneren aus, dass für den Somnambulismus nur relative Kennzeichen charakteristisch sind, und dass er nicht anders begrenzt werden kann, als durch das Verhältniss und durch die Beziehung (rapport) zu einem anderen Augenblicke des Lebens, nämlich zum normalen Zustande oder zum Zustande des Wachens des Individuums. — Andere Autoren begnügen sich mit dieser vagen relativen Begrenzung des Somnambulismus nicht. So hebt z. B. Charcot (oeuvres compl. T. III. p. 338—341) als charakteristisch für diesen Zustand die Verdunkelung und Betäubung der Psyche sowie die gewissermassen im Gegensatz dazu stehende Steigerung der sensoriellen Empfindlichkeit hervor und H. Bernheim zählt zu den positiven Merkmalen desselben (Gruppe 8—9 des Hypnotismus) die Hallucinationsfähigkeit mit hypnotischen und posthypnotischen Hallucinationen. — Was meinen Fall von Hysterie anbetrifft (I. Beobachtung), so war in ihm die Scheidung in zwei psychische Existenzen, zwei Charaktere und zwei Persönlichkeiten durch den somnambulen Zustand nicht deutlich ausgesprochen; denn das negative Merkmal Janet's, das Verschwinden der Erinnerung im normalen Zustande war bei meinem Patienten nicht voll und ganz ausgesprochen. Das Gedächtniss zeigte vielmehr, correspondirend mit der verschieden ausgeprägten Intensität des Bewusstseins verschiedene Stärke-Abstufungen. — Schwankungen und Abstufungen zeigte auch der psychische Stimmungshintergrund sowie die intellectuelle Leistungsfähigkeit und die Willensenergie des Patienten ausserhalb der Anfälle und der somnambulen Zustände. Und auch die physischen Functionen des Organismus liessen bei dem Kranken parallel gehende Schwankungen erkennen.

---

1) Vergl. auch Charcot, Oeuvres complètes. Tome III. p. 338—341 und M. Charcot, Catalepsie et somnambulisme hysteriques provoqués. Compte rendu par P. Richer, interne des hopitaux. Progrès médicale. 1878. No. 51.

Stützt man sich auf die physiologischen Forschungsergebnisse, welche wir Pflüger, Ranke, Preyer, Zuntz, Mosso und anderen Forschern verdanken, so könnte man versucht sein, als Ursache dieser qualitativen Unterschiede der höheren und niederen organischen Energien in erster Linie die leicht eintrete Ermüdung der nervösen Centralorgane und eine durch die letztere bedingte Vergiftung des Organismus durch chemisch-physiologische Processe in den Zellen anzunehmen.

Ich gehe nunmehr zur Besprechung der die Reflexe begleitenden Sensationen über. — Jarisch und Schiff geben an, dass gesunde Individuen insbesondere nach mehrmaligem Auslösen des Patellarreflexes bald über Congestionen zum Kopf, bald über ein schwer bestimmbares Gefühl von Beängstigung klagen. Häufig konnten sie einen Wechsel der Gesichtsfarbe bei den Versuchspersonen beobachten, endlich haben sie auch Ohnmachtsanfälle eintreten sehen. Die genannten Forscher erklären diese Störungen durch vasomotorische Anomalien, indem sie sich auf Experimente mit dem von Basch'schen Sphygmomanometer, welches nach oftmaliger Auslösung der Patellarreflexe Blutdruckschwankungen zeigte, stützen. Sternberg bemerkt, dass manche Individuen bei der Auslösung der Reflexe in eine Art von Aura, welche Angstzustände und Krampfanfälle eröffnen kann, verfallen. Derselbe Autor beschreibt des ferneren einen Fall von Hysterie, in dem eine hyperästhetische Zone über dem Ligam. praepatellare constatirt wurde. In diesem Falle traten ein Mal nach Auslösung des rechtsseitigen Patellarreflexes (Beklopfen des „hyperalgetischen Punktes") allgemeine Reflexbewegungen auf. Ferner waren diese Erscheinungen von Steifigkeit des rechten Fusses und grosser Schmerzhaftigkeit desselben, besonders bei passiver Bewegung, welche nur unter grossem Widerstande möglich war, begleitet.

In dem von mir beschriebenen ersten Fall von Hysterie (I. Beobachtung) ist die Hautgegend zwischen der Spitze der Patella und dem vorderen oberen Rande der Tibia nicht nur eine reflexo- sondern auch eine spasmogene Zone (Zone spasmogène). Die auf diese Stelle applicirten Schläge rufen zwar nicht Krämpfe hervor, die an Stärke den in den typischen hysterischen Anfällen auftretenden gleichen, sie veranlassen jedoch Zuckungen am ganzen Körper, welche an den unteren Extremitäten und am Unterleib einen clonischen Charakter haben, während sie sich an der Brust und an den oberen Extremitäten in fasciculären und fibrillären Vibrationen verlieren. Gleichzeitige Folge des Patellarreflex- und krampferregenden Schlages ist eine unangenehme Sensation, die sich bei mehrfacher Wiederholung desselben bis zum Gefühl der Angst steigert. Während dieser psychischen Zustände

nehmen die Gesichtszüge des Pat. den Ausdruck der Angst und des Schreckens an. Dafür sprechen die weit geöffneten, starren Augen, mit erweiterten Pupillen, die erhobenen und zugleich gefalteten Augenbrauen, der durch das Sinken des Unterkiefers geöffnete Mund und die Querfalten der Stirn. Ein Vergleich und eine Combination der Figuren 23, 56 und 64 in dem Atlas zu dem Werke Duchenne's „Mécanisme de la physionomie humaine" würde ungefähr das Bild der Gesichtszüge des Pat. im gegebenen Augenblicke bringen. — Die Gesichtszüge des anderen Hysterischen (II. Beobachtung) nahmen bei der Auslösung der Patellarreflexe den Ausdruck des Erstaunens, des Schreckens und des Entsetzens an, welche denen im ersten Falle qualitativ ähnliche, doch in der Intensität gesteigerte Züge darboten. Mit diesen Ausdrucksbewegungen combinirten sich aber hier noch das Zittern des ganzen Körpers, das Knirschen der Zähne und die krampfhaften Bewegungen der Finger. — Diesem mimischen Spiel und der Haltung des Körpers entsprachen beim Pat. auch die Gemüthsbewegungen, insbesondere die zwei letztgenannten (Schrecken und Entsetzen). —

Wurde bei der ersten an Nervosität leidenden Patientin (III. Beobachtung) der Patellarreflex ausgelört, so nahmen ihre Gesichtszüge den Ausdruck des Schmerzes an (Vergl. Duchenne, Ibid. Fig. 23), während sie sich selbst nur eines unangenehmen, schwer zu beschreibenden Gefühls an der Stelle des Schlages bewusst war. — Die zweite nervöse Patientin (IV. Beobachtung) empfindet unter den gegebenen Bedingungen die Sensation des Kitzelns in den Zehen des correspondirenden Fusses und zugleich ein vages Gefühl der Angst. Dabei ziehen sich die Augenbrauen der Kranken leicht zusammen, es zittert stark ihr ganzer Körper, ihr rechter Vorderarm beugt sich leicht und führt mehrere auf einander folgende Supinationsbewegungen aus. — Im letzten Fall endlich, welcher einen Neurastheniker betrifft (Beobachtung V) ist das Auslösen des Patellarreflexes von einer unangenehmen, nicht definirbaren Sensation begleitet, welche der Kranke an der Stelle des Schlages empfindet. Das Gesicht des Kranken nimmt dabei den Ausdruck des Schmerzes an (vergl. Duchenne, Ibid. Fig. 23). —

Ich möchte hier noch die Thatsache des Auftretens und Verschwindens des Fussclonus in einem meiner Fälle hervorheben. Diesen Reflex habe ich nur ein Mal im 2. Falle der Nervosität (Beobachtung IV) im Zustande der grössten Aufregung der Patientin linkerseits beobachten können. Er konnte da nicht nur durch die Dorsalflexion desselben Fusses, sondern auch durch das Beklopfen des Lig. patellare propr. also in mittelbarem Zusammenhange mit dem Patellarreflex hervorgerufen werden. Später als die Kranke ruhiger wurde, gelang es mir nicht

mehr den Fussclonus weder direct noch indirect auszulösen. Sein erwähntes Verhalten scheint mir insofern von Wichtigkeit zu sein, als es gegen die Anschauung von Gowers, welcher den Fussclonus als ein sicheres Zeichen der organischen Erkrankung des Rückenmarks ansieht und für die Meinung Bechterew's spricht, der das nicht in allen Fällen zugiebt, nachdem er dieses Phänomen in Fällen von Hysterie, Myoclonus multiplex, Akinesia algera, also bei functionellen Störungen des Nervensystems gefunden hatte. Der Anschauung von Gowers widersprechen auch die Beobachtungen Berger's, welcher den Fussclonus bei drei gesunden Individuen auslösen konnte. —

Ich schliesse meine Abhandlung mit den folgenden Sätzen:

1. Die durch den Schlag auf den „reflexogenen Bezirk" für den Patellarreflex erzeugten Schwingungen riefen in den von mir beobachteten Fällen nicht nur Muskel- und Knochenphänomene hervor, sondern gaben zugleich zu Unlustgefühlen: (Kitzelgefühl, unangenehme nicht näher bestimmbare Sensationen) — sowie zu Affecten: (Erstaunen, Angst, Schrecken, Entsetzen) Anlass.[1])

3. Berührungsverbindungen zwischen dem physikalischen Reiz (Schlag auf den reflexogenen Bezirk) und einem etwaigen psychischen Trauma durch Associationen und Erinnerungsvorgänge waren in den von mir beobachteten Fällen nicht nachzuweisen. Die Möglichkeit derselben in anderen Fällen (insbesondere der Hysterie) scheint mir jedoch nicht ausgeschossen zu sein. Vielleicht würde die Untersuchung im hypnotischen Zustande nähere Auskunft darüber geben.

3. Die unter 1. genannten Affecte projicirten sich bei sämmtlichen beobachteten Individuen auf's Gesicht, theilweise auch auf den Gesammtkörper[2]); und zwar spiegelte sich in den Fällen II. und IV. der bewusste Affect durch cor-

---

1) In seiner werthvollen experimentellen Arbeit: Ueber die unter dem Einfluss der elektrischen Reizung der Vierhügel auftretenden Phänomene (polnisch in Przeglad lek. 1899, No. 39, 40, 41 und 42) giebt J. Prus an, dass er durch die genannte Reizung der vorderen Vierhügel unter anderem Symptome der Wuth (Brummen, Knurren, Schütteln des Kopfes und des ganzen Körpers) beim Hunde hervorrief, während die Anwendung desselben Reizes auf die hinteren Vierhügel ausser anderem das Auftreten der Phänomene der Furcht (Schrei, Winseln, Heulen u. s. w.) zur Folge hatte.

2) Sämmtliche Patienten gaben an, dass die Ausdrucksbewegungen ihnen unbewusst, also unwillkürlich waren.

respondirende Ausdrucksbewegungen ab, während in den Fällen I., III. und V. der Charakter der Ausdrucksbewegungen nicht ganz und gar der bewussten Gemüthsstimmung entsprach[1]).

4. Die quantitativen und qualitativen Unterschiede der Reflexe waren insbesondere in den Fällen I. und IV. von den Zuständen der Ruhe, Erregung, Apathie, Gemüthsdepression abhängig, was auf eine mit dem entsprechenden psychophysischen Zustande correspondirende: gesteigerte oder gehemmte Erregbarkeit, sei es der den Reflex bedingenden (Reflexbogen), sei es der ihn gewissermaassen als höhere Instanz beeinflussenden Apparate (cerebromedulläre Bahnen (Gad) schliessen lässt (Bahnung — Hemmung der Reflexe).

So weit ich aus der mir zugänglichen Literatur ersehen konnte, hat man sich mit den Beziehungen zwischen den Reflexen und den Sensationen bisher nur wenig beschäftigt. Auf die grossen Schwierigkeiten, welche sich insbesondere der Beobachtung und der Deutung sowohl der Sensationen selbst als auch ihrer Ausdrucksbewegungen entgegenstellen, habe ich oben aufmerksam gemacht. Diese mögen wenigstens zum Theil die Mängel meiner Arbeit entschuldigen, deren ich mir voll und ganz bewusst bin. Ihr Hauptzweck bestand darin, ein allgemeineres Interesse für das berührte Thema zu erwecken. Ich würde mich glücklich fühlen, wenn sie denselben erreichen würde.

---

1) Dieser Widerspruch kann meiner Ansicht nach beruhen: 1. auf der Schwierigkeit der Trennung und Bestimmung der betreffenden psychischen Zustände von Seiten der beobachteten Individuen selbst, insbesondere bei Schwankungen des psychischen Stimmungshintergrundes, 2. auf der sehr grossen Schwierigkeit der exacten Beobachtung, Trennung und Begrenzung der oft ungemein zarten Nüancirungen und Schattirungen der Ausdrucksbewegungen. Was den Punkt 2 anbelangt, so erwähnt z. B. Mosso (l. c. Ausdruck der Stirn und des Auges), dass es ihm bei vielen Individuen nicht möglich war, in den Gesichtszügen den Ausdruck der Anstrengung von dem des Leidens zu untercheiden. — Und auch Darwin hebt in seinem grundlegenden Werke: „Der Ausdruck der Gemüthsbewegungen bei den Thieren und dem Menschen“ (Deutsche Uebersetzung von J. V. Carus) S. 12 die grosse Schwierigkeit der genauen Beobachtung und Bestimmung der Ausdrucksbewegungen im Gesicht hervor, indem er betont, dass diese Ausdrucksbewegungen oftmals äusserst unbedeutend und von einer schnell vorübergehenden, flüchtigen Natur sind. Die Gefahr der Fehlerquellen bildet hier seiner Ansicht nach: die Feinheit der Nüancirungen der Muskelbewegungen, das Mitgefühl (insbesondere bei der Beobachtung stärkerer Erregungen) und unsere Einbildung.

Literatur-Verzeichniss.

1. Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. VIII. Aufl. 1893. § 362. Reflexe im Rückenmarke. — S. 775—779. § 363. Hemmung der Reflexe. S. 779—782. § 364. Centra im Rückenmarke. S. 782—784. § 365. Erregbarkeit des Rückenmarks. — S. 784—787. § 366. Leitungsbahnen im Rückenmarke. S. 787—790. § 367. Das Gehirn. S. 790—797. § 351. — N. Facialis. S. 790—796.
2. Johannes Ranke: Grundzüge der Physiologie des Menschen. IV. Aufl. 1881. Die Reflexe. S. 977—986. — Reflexhemmung. S. 986—988. — Automatische Centren. S. 988—992. — Coordinirte Bewegungen. S. 993 bis 996. — Leitungswege der Erregung in den nervösen Centralorganen. S. 996—999.
3. Sternberg, Maxim. Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. 1893.
4. Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten von A. Strümpell. 1892. II. Bd. Krankheiten des Nervensyst. Neurosen. S. 464—553. Ibid. Prüfung und Verhalten der Reflexe. S. 65—71.
5. Hirt, L., Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. 1890. Reflexe. S. 351—352 und dem entspr. Kap. über Neurosen.
6. Charcot, Oeuvres complètes: Leçons sur les maladies du système nerveux recueillies et publiées par Bourneville. 1892. T. I. P. 304. T. II. p. 83. T. III. p. 338—341. T. IV. p. 121—123.
7. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der gesammt. Medicin. v. Virchow u. A. Hirsch. 1885. Ref. aus d. Przeglad lekarski. Jahrg. 1885. No. 5 u. 6 über d. Arbeiten v. Prus: Ueber die Natur d. Zitterns und der Sehnenreflexe.
8. Ibidem. Jahrg. 1898. Ref. über die Arbeit Stewart's: Ueber gekreuzte Sehnenreflexe.
9. Pathologie u. Therapie der Neurasthenie u. Hysterie von Dr. Loewenfeld 1894. S. 171—173. Ueber Reflexe.
10. Deutsches Arch. für klinische Medicin. Bd. 24. S. 175—191. Zur Kennnissnahme der Sehnenreflexe von Dr. A. Strümpell.
11. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XIII. Zur Lehre von d. Haut- u. Sehnenreflexen von Dr. Arthur Schwarz. S. 621—657.
12. Neurolog. Centralblatt 1893. S. 4—10. u. S. 43—47. Ueber den psychischen Mechanismus hysterischer Phänomene von Dr. Jos. Breuer und Dr. Sigm. Freud.
13. Ibid. 1895. S. 1157—1166. Ueber wenig bekannte Reflexerscheinungen bei Nervenkrankheiten und über die diagnostische Bedeutung des sogenannten Fussphänomens u. der Sehnen- und Hautreflexveränderungen von Prof. W. von Bechterew.
14. Ibid. 1885. S. 290—300. Die sensiblen u. sensorischen Nervenbahnen u. Centren v. G. Jelgersma.
15. Arch. de neurologie. Paris 1893. P. 417—438. Quelques définitions récentes de l'hystérie par M. Pierre Janet.

16. Ueber Sehnenreflexe von Prof. Dr. Berger. Centralblatt für Nervenheilkunde, Psychiatrie und gerichtliche Psychopathologie. 2. Jahrg. 1879. S. 73—79.
17. Ibid. 1879. S. 193—208. Ueber die diagnostische Bedeutung der Reflexe, insbes. d. Bauchreflexe von Dr. Ottomar Rosenbach.
18. Archives de Neurologie 1896. T. I. p. 216—217. Ref. aus The New-York medical Journal 1895: Le réflexe du genou au point de vue diagnostic par William Leszcynski.
19. Ibid. 1896. T. II. p. 469. Ref. aus: The alienist and neurologist 1896. Leçons sur les réflexes par le Dr. Hughes.
20. Ibidem. 1897. T. II. p. 151—152. Essai sur le rôle phychologique de l'action réfléchic par Joseph Mathis.
21. Die diagnostische und prognostische Bedeutung des Kniephänomens von Privatdoc. A. Cramer. Münchener med. Wochenschr. 1895. No. 46 u. 47.
22. Encyclopädische Jahrbücher der gesammten Heilkunde. IV. Jahrg. 1894. S. 515—524. Sehnenreflexe, Artikel von Bruns.
23. Ibidem. V. Jahrgang. 1895. S. 591—593. Sehnenreflexe. Artikel von Bruns.
24. Localzeichen u. Organgefühle von Prof. Ernst v. Fleischl. Med. Jahrb. S. 91—104. Wien 1882.
25. Dr. Wilh. Winternitz, Die Hydrotherapie auf physiologischer und klinischer Grundlage. 1890. Bd. I. S. 87—102. Reflexwirkungen thermischer Einflüsse. — S. 253—277. Thermische Einflüsse auf den Stoffwechsel.
26. Charles Darwin, Aus dem Englischen übersetzt von J. V. Carus. 1872. Der Ausdruck der Gemüthsbewegungen bei den Thieren und dem Menschen. S. 12. — S. 284—315: Affecte: Ueberraschung, Erstaunen, Furcht. Entsetzen.
27. Mécanisme de la physionomie humaine etc. par le docteur. G. B. Duchenne (de Boulogne). Vergl. Atlas Fig. 23, 56, 64. Ausserdem: Tableau synoptique: douleur, surprise, étonnement, frayeur, effroi, effroi avec douleur u. muscles de la douleur.
28. Die Thatsachen der Wahrnehmung von Dr. H. Helmholtz, Berlin 1879. Beilage I. Ueber Localisation der Empfindung innerer Organe. Seite 47 bis 50.
29. Mosso: Die Ermüdung. Uebers. v. J. Glinzer. Leipzig 1892. S. 120.
30. Mosso: Die Furcht. Uebersetzt v. W. Finger. 1889. S. 29—45. Die Reflexbewegungen und die Function des Rückenmarks. S. 143—153. Der Gesichtsausdruck. S. 154—171. Ausdruck der Stirne und des Auges. S. 172—188: Physionomie des Schmerzes.
31. C. Lange, Ueb. Gemüthsbewegungen: Autor. Uebers. v. Dr. H. Kurella. 1887. S. 21—27. Der Schreck.
32. Wilhelm Wundt, Grundriss der Psychologie. 1896: Die psychischen Elemente. S. 33—45. — Die psychischen Gebilde. S. 106—109. — Die Affecte. S. 198—214. — Die Associationen. S. 267—291. — Psychische Zustände. S. 314—323.

33. Moebius, P. J., Neurologische Beiträge. 1894. I. Heft: a) Ueber den Begriff der Hysterie. S. 1—6. b) Ibid. Thatsächliches u. Hypothetisches über das Wesen der Hysterie. S. 20—24. c) Ibid. Weitere Erörterungen über den Begriff der Hysterie. S. 24—31. Ibid. II. Heft. a) Nervosität u. Bemerkungen über die Neurasthenie S. 62—97. b) Ueber Neurasthenia cerebralis S. 98—103.
34. Prus, J., Ueber die unter der Einwirkung der electrischen Reizung der Vierhügel auftretenden Phänomene. Przeglad lekarski. 1899. No. 39, 40, 41, 42.
35. Progrès médical. 1878. No. 51. M. Charcot: Catalepsie et somnambulisme hysteriques provoqués. Compte rendu par P. Richer, interne des hôpitaux.
36. A. Kölliker, Zur feineren Anatomie des centralen Nervensystems. Zweiter Beitrag: das Rückenmark S. 1—54 in der Zeitschrift für wissenwissenschaftliche Zoologie. Bd. 51. 1891.
37. L. Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des des Menschen und der Thiere. Leipzig 1900. VI. Aufl. S. 14—27, 27—39, 344—363 u. 363— 379.
38. Waldeyer, Ueber einige neuere Forschungen im Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems. (Deutsche medic. Wochenschr. 1891. No. 44, 45, 46, 47, 49 u. 50).
39. W. von Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. (Deutsch von J. Weinberg). 1894. S. 1, 12, 17, 22, 24, 31, 32, 58 und 175.
40. Reflexe, Artikel von Gad in Eulenburg's Realencyklopädie d. gesammten Heilkunde. Bd. XVI, S. 499—513. 1888.
41. Edinger, Einiges vom Verlauf der Gefühlsbahnen im centralen Nervensystem. Deutsche med. Wochenschr. 1890.
42. Sommer, Das Kniephänomen bei Aequilibrirung des Unterschenkels in d. Jahrb. f. Psychiatrie. XII. Bd. 1894. S. 366—383.
43. A. Eulenburg, Chorea minor. Reflexe in ders. — Realencyklopädie d. gesammten Heilkunde. Bd. IV. II. Aufl. 1885. S. 274.
44. Derselbe, Myotonia congenita. Reflexe in derselben. Ibidem, Bd. XIX. 1889. S. 617.
45. Seeligmüller: Paramyoclonus, Reflexe in demselben. Ibidem. Bd. XV. 1888. S. 208—217.
46. Unverricht, Myoclonie. Refl. in ders. — in d. encyclopädischen Jahrb. V. Jahrg. 1895. S. 398.
47. Die Suggestion u. ihre Heilwirkung. Von Dr. H. Bernheim, A. D. Ausgabe v. Dr. Sigm. Freud. 1888. I. Theil. Kap. I. S. 3—21.

XVII.

Ein Beitrag zur Histologie und Symptomatologie der Balkentumoren[1].

Von

Dr. **Adolf Würth**,

Oberarzt an der Grossherzoglichen Landes-Irrenanstalt in Hofheim.

Die Sectionen der Geisteskranken haben bis jetzt doch in der grossen Mehrheit der Fälle das wenig befriedigende Ergebniss, dass die gefundenen pathologischen Veränderungen eine entsprechende Beziehung zur Schwere der geistigen Erkrankung vermissen lassen. Dies gilt ganz besonders von den makroskopischen Befunden. Um so auffallender bleiben daher jene seltene Fälle, bei welchen umgekehrt die Schwere der bei der Autopsie gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen kein entsprechendes Analogon in den im Leben dargebotenen klinischen Krankheitszeichen findet. Ich darf bei dieser Gelegenheit nur an ein gelegentlich einer früheren Versammlung demonstrirtes Gehirn unserer Sammlung erinnern, bei welchem die gesammte linke Grosshirnhemisphäre dargestellt wurde durch einen grossen häutigen, mit seröser Flüssigkeit gefüllten Sack, an deren vorderen und hinteren Pol allein noch atrophische mit spärlichen ganglиösen Elementen durchsetzte Stirn- bezw. Occipitalwindungen zu erkennen waren. Und dabei hatte die rechts hemiplegische Kranke, die 19 Jahre alt wurde, sprechen und gehen gelernt und als muthmaassliche Todesursache war eine frische Apoplexie im Knie der inneren Kapsel der rechten Hemisphäre anzusehen. Schon damals hatte ich Gelegenheit darauf hinzuweisen, dass der Balken in jenem Fall nur durch eine papierdünne Schicht, die die Ventrikel bedeckte, gebildet wurde. Seine Atrophie bezeichnete ich damals nach dem Stand der heutigen Kenntnisse über die Functionen

1) Nach einem bei der 51. Wanderversammlung hessischer Irrenärzte zu Hofheim gehaltenen Vortrage.

des Balkens als eine physiologische Nothwendigkeit, da durch den Ausfall der linken Hemisphäre seine Bedeutung als Träger der Commissurenfasern der beiden Hemisphären erheblich beeinträchtigt werden musste. Wesentlich anders in ihrer Ursache scheint mir die Entstehung von Balkenschwund an einem Gehirn, das ich Ihnen heute vorstellen möchte.

Hier handelt es sich nämlich um ein den ganzen Balken substituirendes, zum Theil in das linke Hemisphärenmark hineingewuchertes Lipom, eine Geschwulstart, die im Gehirn zu den Seltenheiten gehört und bisher auch fast nur im Zusammenhang mit dem Balken gefunden wurde. Ich lasse zur Beurtheilung des Falles zunächst einen Auszug der Krankengeschichte, insbesondere das Ergebniss der bei den wiederholt vorgenommenen Untersuchungen gefundenen körperlichen Erscheinungen und den wesentlichen Theil des Sectionsbefundes folgen.

Pat. weist keine erbliche Belastung auf. Im Anschluss an Gehirnentzündung, im zweiten Lebensjahr litt sie an epileptischen Krämpfen und blieb in ihrer Entwickelung geistig und körperlich zurück. Ueber ihr Verhalten bis zum 12. Lebensjahr fehlen genauere Angaben. Zwölf Jahre alt kam sie in die Idiotenanstalt nach Darmstadt. Sie erwies sich als bildungsunfähig und kam nach zweijährigem Aufenthalt in hiesige Anstalt. Die körperliche Untersuchung ergab folgenden Befund: Pat. ist eine kleine 1,39 m grosse Person von mittelmässigen Ernährungszustand und blasser Hautfarbe. Am Körper, den Extremitäten, der Zunge finden sich vielfach Narben, auf dem linken Handrücken Residuen von Bisswunden. Der Schädel asymmetrisch rechts mehr gewölbt als links, die Stirn ist flach und zurücktretend, die Augenlidspalten sind gleichweit geöffnet, die Augenmuskelbewegungen sind frei. Die Pupillen differiren in ihrer Weite, die rechte Pupille ist enger als die linke und reagirt schlechter. Ohren und Nase sind gut gebildet, die Mundspalte steht schief rechts tiefer wie links und ist rechts halb geöffnet, die ganze rechte Gesichtshälfte ist gelähmt, aus dem stets offnen rechten Mundwinkel fliesst beständig Speichel ab, die Zunge weicht beim Vorstrecken nach rechts ab und zittert im Gewebe. Beim Phoniren wird das Gaumensegel nur auf der linken Seite gehoben und kommt dadurch in Schiefstellung. Die Schädelmaasse betragen:

Umfang	. . . .	51 cm
Fronto-occipitaler Durchmesser	.	$17^1/_4$ „
Biparietaler „	.	12 „
Bitemporaler „	.	$13^3/_4$ „
Mento-occipitaler „	.	$29^1/_2$ „

Die Wirbelsäule ist Sförmig im oberen Theile nach links, im unteren nach rechts convex verbogen. Der Oberkörper wird im ganzen nach links geneigt gehalten. Es besteht ausgesprochene schlaffe Parese der rechten Körperhälfte. Die rechte obere Extremität steht in typischer Beugecontractur, die rechte untere Extremität in Spitzfussstellung, die Finger der rechten Hand und

die grosse Fusszehe rechts lassen sich hyperextendiren. Die Bewegungsfähigkeit in den Extremitäten ist gering, ebenso die grobe Muskelkraft, doch ist die Kranke im Stande ohne Unterstützung und mit Nachschleifen des linken Fusses sich zu bewegen. Die Sensibilität und das Tastgefühl ist erhalten. Die Patellarreflexe sind beiderseits erheblich gesteigert, rechts Patellarclonus. Die Sprache ist undeutlich, schleppend und verwaschen.

Bezüglich ihres psychischen Verhaltens erschien Pat. im Ausdruck und Benehmen durchaus kindlich, zeigte keinerlei Interesse, spielte wie ein kleines Kind mit Steinen und Zwirnrollen; sie wusste nicht, wo sie sich befand, wie alt sie war, von ihren Personalien wusste sie nur den Vornamen. Wenn sie gereizt oder ihr der Wille nicht gethan wurde, gerieth sie in heftige Erregung, warf sich auf den Boden, biss sich in die functionsfähige linke Hand oder biss und schlug ohne Wahl andere Kranke, die sich gerade in ihrer Nähe befanden. Hielt man ihr später ihr Verhalten vor, so lehnte sie sich schmeichelnd an den Arzt, zeigte sich sehr unglücklich darüber und versprach, es nicht wieder zu thun. Trotz Führung war sie fast täglich unrein, meist mit Urin und im Anschluss an die Krampfanfälle, die monatlich durchschnittlich 20 mal und ohne besondere Bevorzugung von Tag oder Nacht auftraten. Die Anfälle begannen meistens ohne Schrei mit einem tonischen Stadium, dann folgten ausgiebige Zuckungen der gesammten Körpermusculatur, die allmälig immer feinschlagiger wurden, sodass der Schluss des Anfalls mehr einem über den ganzen Körper gleichmässig vertheilten Zittern gleich sah. Die Reflexe waren hierbei hochgradig gesteigert. Im März dieses Jahres traten zur Zeit einer in der Anstalt herrschenden Influenzaepidemie unvermittelt zahllose schwere epileptische Anfälle, am Tage vor ihrem Tode 87, mit Temperatursteigerung auf, denen sie, ohne zu Bewusstsein zu kommen, nach 3 Tagen erlag. Von der 12 Stunden nach dem Tode erfolgten Section lasse ich zunächst das Protocoll der Kopfhöhle ausführlich folgen:

Weiche Schädeldecken trocken, blass. Musculatur leidlich kräftig. Hartes Schädeldach sehr blutreich, klein. Grösste Länge: grössten Breite, wie 17 : 13,7 cm, Dicke vorn 0,6 mm, mittlere 0,5 mm, hintere 0,6 mm. Rechte Scheitelbeingegend stärker gewölbt, sonst symmetrisch, Spongiosa überall deutlich, Nähtezeichnung, Gefässfurchen desgleichen. Schädeldach nur in der Gegend der grossen Fontanelle und der Stirnpartien durchscheinend, von mittlerer Schwere. Dura an der Aussenfläche glatt, ziemlich blutreich, Längsblutleiter enthält Cruorgerinnsel in mässiger Menge. Innenfläche der Dura im Allgemeinen glatt, an vereinzelten Stellen mit blutigem Beschlag bedeckt. In der hinteren Schädelgrube nach Herausnahme des Gehirns etwa 2 Esslöffel blutig-seröser Flüssigkeit, in den Querblutleitern flüssiges Blut und Crunorgerinnsel, die Gefässe der Basisdura stark gefüllt.

Bei Betrachtung der Basis des Gehirns fällt auf, dass die ganze linke Grosshirnhälfte gegenüber der rechten erheblich verjüngt erscheint, dagegen umgekehrt das linke Kleinhirn grösser als das rechte. Die Gefässe an der Basis zeigen, abgesehen von einer geringeren Ausbildung der linken Arteria communicans posterior, nichts Besonderes. Die weichen Häute sind stark mit

Blut erfüllt. Bei der Eröffnung der Seitenventrikel findet sich an Stelle des Balkens ein seine ganze Länge einnehmender, von Pia bedeckter Tumor von ziemlich derber Consistenz, der sich zum Theil auch in die linke Hemisphäre einsenkt. Er schneidet sich besonders an den Randpartien ziemlich hart, hier befinden sich vereinzelte kalkige Einlagerungen. Die Schnittfläche ist von gelber fettartiger Farbe, beim Darüberstreifen ist die Gewebsflüssigkeit von zahlreichen Fetttröpfchen durchsetzt. Die Geschwulst ist ziemlich gefässreich, sie wird in ihrem ganzen Umfang von der Arteria corporis callosi, deren linke mitten durch den Tumor verläuft, versorgt. Die Seitenventrikel, besonders die Hinterhörner, sind erheblich erweitert und von seröser Flüssigkeit erfüllt. Das Ependym der Ventrikel ist stark granulirt. Die weitere Untersuchung nach Härtung in Müllerformol und Anlegung von zahlreichen Schnitten durch die grossen Ganglien ergab:

Der Tumor erstreckt sich vom Balkenknie bis zum Splenium, überragt dort noch einen Theil der Epiphysis, welche etwas zusammengedrückt erscheint. Die Vierhügel sind frei und nicht mehr vom Tumor bedeckt. Die Ausdehung des Tumors nach den Seiten erstreckt sich nur nach links in das Hemisphärenmark und zwar in einer Länge von 7 und einer Tiefe von $^1/_2$ cm. Nach rechts und seitlich schneidet die Begrenzung des Tumors mit dem Beginn der rechten Hemisphäre ziemlich scharf ab. Auf Durchschnitten durch die grossen Ganglien zeigt sich, dass der Tumor von vorn nach hinten den gesammten Verlauf des Corpus callosum verfolgt und dieses gleichsam substituirt, sodass von einem eigentlichen Balkenlager an der unteren Begrenzung des Tumors, abgesehen von wenigen spärlichen Resten nichts mehr zu erkennen ist. Die stärkste Ausdehnung nach Länge und Breite zeigt der Tumor am Balkenknie, wo auf den Durchmesser die Maasse im frontalen Durchmesser 4,5 cm und im verticalen 3,5 cm betragen. Am Splenium ist der stärkste frontale Durchmesser 2,5 cm, der grösste verticale 2,0 cm. Auf dem Durchschnitt treten die Lumina von ziemlich starrwandigen und klaffenden Gefässen hervor, insbesondere verläuft die linke Arteria corp. callosi von vorn nach hinten mitten durch den Tumor. Die umgebenden Markpartien am Rande des Tumors erscheinen verhärtet und zum Theil verkalkt. Auf Durchschnitten durch die Vierhügel erscheint der Aquäductus sylvii wie die übrigen Hirnhöhlen erweitert. Querschnitte durch das Kleinhirn, Sagittalschnitte durch die Grosshirnhemisphären ergeben nichts Besonderes. Die Windungen der linken Hemisphäre erscheinen im Ganzen etwas schmäler und unregelmässiger wie rechts. Die Section der übrigen Körperhöhlen ergab eine frische lobäre Pneumonie beider Unterlappen, beginnende Atheromatose der Aorta descendens und eine durch die langdauernde Lähmung bedingte Atrophie der rechten Körperhälfte. Die mikroskopische Untersuchung des Tumors machte die aus dem makroskopischen Verhalten hergeleitete Annahme, dass es sich um eine Fettgeschwulst handele, zur Gewissheit. Ueberall fanden sich die charakteristischen Fettzellen, durch bindegewebige Züge zu einzelnen Läppchen abgetheilt. Die Randpartien des Tumors nach der Hemisphäre zu zeigen stellenweise kalkige Einlagerungen, in der umgebenden weissen Substanz finden sich nur spärliche Markfasern. Kleine Stücke

der Geschwulst, die in Müller'sche Flüssigkeit mit 2 pCt. Osmiumsäurezusatz eingelegt wurden, zeigen charakteristische Schwarzfärbung der Fettzellen. Die Oberfläche an der Convexität ist mit Pia überzogen, die nach den Ventrikeln gerichtete mit Ependym. Befunde von Epidermisresten, die im Sinne Boström's als Beweis der eigenthümlichen Genese dieser Geschwulstart aus embryonaler Verlagerung der ganzen Darmanlage zu verwerthen sind, wurden von mir nicht gemacht, allerdings habe ich auch nicht eine so erhebliche Anzahl von Schnitten gemacht, dass aus dem negativen Ergebniss irgendwelche Schlüsse gegen die Auffassung Boström's, die er in seiner Monographie über die pialen Epidermoide, Dermoide, Lipome etc. niedergelegt hat, hergeleitet werden könnten. Ich schliesse mich vielmehr völlig seiner über die Genese der Lipome ausgesprochenen Auffassung an und finde dieselbe durch den vorliegenden Fall auf's Neue bestätigt. Die Bedeckung des Tumors mit Pia, die Abgrenzung desselben nach der Hemisphäre zu, die Druckerscheinungen an der angrenzenden Marksubstanz, der Verlauf in der Wachsthumsrichtung des Balkens, die Ernährung durch die Arteria corpus callosi, sowie deren Verlauf weisen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Entstehung aus einer ectodermalen Keimverlagerung. Der günstige Boden, auf dem Wachsthum und Ernährung des Tumors erfolgte, kennzeichnet sich durch die Dimensionen, die er im Laufe der Entwickelung erlangte. Die günstigen Wachsthumsbedingungen an dieser Stelle machen es auch erklärlich, weshalb Lipome des Centralnervensystems fast ausschliesslich in der Gegend des Balkens gefunden werden.

Fassen wir nunmehr die miteinander im offenbaren Zusammenhang stehenden Befunde am Leichentische und die im Leben dargebotenen Krankheitszeichen zusammen, so ergiebt sich Folgendes: Wir finden angeborenen Schwachsinn mit Epilepsie und rechtsseitiger Hemiplegie, welche zu typischen Beugecontracturen, verkümmerter Bildung der rechten Körperhälfte und nicht aphasischer Sprachstörung führte. Wir finden ferner eine das Corpus callosum völlig substituirende Fettgeschwulst, die in ihrer ganzen Länge seitlich $^1/_2$ cm tief in das Marklager der linken Hemisphäre hineingewuchert war und in dem umgebenden Hemisphärenmark zu Veränderungen führte. Wir finden Hydrocephalus internus, Atrophie und auffallenden Windungsverlauf der linken Grosshirnhemisphäre. Ein Befund, der auf eine durch die klinischen Erscheinungen wahrscheinlich gemachte Höhlenbildung der Hirnsubstanz hinwies und ihre Diagnose Porencephalie bestätigte, fehlt.

Es hat bei dem durch den Tumor bedingten Ausfall des wichtigsten Commissurensystems der beiden Grosshirnhälften die Frage nach Ursache und Wirkung, primärer und secundärer Veränderung ein doppeltes Interesse, zunächst weil wir über die Functionen des Balkens noch keine umfangreichen Erfahrungen besitzen und ferner weil unsere Beobachtungen über die Symptome der Balkengeschwülste noch wenig

eindeutig sind. Nach den bisherigen Ergebnissen der Hirnpathologie gilt der Balken als ein Commissurensystem, das gleichsinnige Rindenstellen beider Hemisphären verbindet. Wenn von einzelnen Forschern, wie Meynert, Sachs, Anton demselben auch noch weitere Functionen zugeschrieben wurden, so scheint es mir in unserem Fall doch wenig wahrscheinlich, dass die Hemiplegie als eine Folge des Balkenschwundes anzusehen sei. Ebenso erscheint nach der Lage der in die linke Hemisphäre übergreifenden Geschwulstmasse eine directe Läsion der gesammten Pyramidenbahn unbeweisbar, es kann sich nach dem Gehirnbefund meines Erachtens, wenn überhaupt, nur um eine indirecte Wirkung der Geschwulst handeln, durch welche in Folge von Compression oder Circulationsstörung die Pyramidenbahn geschädigt wurde. Für diese Annahme würde auch die Thatsache sprechen, dass der Tumor auf der linken Hemisphäre in das Marklager hineingewuchert und dieses durch Sklerosirung und Verkalkung an der Geschwulstgrenze unmittelbar in Mitleidenschaft gezogen ist.

Es liegt bei dem häufigen Zusammentreffen von Hirntumor und Hydrocephalus internus nahe, denselben mit erschwerter Abflussbedingung der Ventrikelflüssigkeit durch Steigerung des intracraniellen Drucks in Zusammenhang zu bringen. Das bei Balkendefecten beobachtete Vorkommen der Ventrikelerweiterung hat andererseits zur Annahme geführt, dass durch diese die eigentliche Veranlassung des Balkenschwundes gegeben sei. Dem gegenüber kann indess mit dem gleichen Recht die Behauptung aufgestellt werden, dass durch Ausfall der Balkenfasern auch eine Abnahme des gesammten Marklagers der Hemisphären und durch die grössere Höhlung eine Zunahme von Flüssigkeit bewirkt wird.

Mit grosser Wahrscheinlichkeit lässt sich die Annahme begründen, dass der Tumor die veranlassende Ursache der Epilepsie und des in der ersten Kindheit aufgetretenen Schwachsinns ist. Obwohl es keine Erscheinung giebt, die wir auf Grund der spärlichen Casuistik der Balkentumoren als pathognomisches Symptom bezeichnen können, haben die bisherigen Veröffentlichungen doch einzelne gemeinsame und vielleicht zur Diagnostik verwerthbare Symptome gebracht. Bristowe hat auf Grund einer Sammlung von Fällen die charakteristischen Merkmale ausfindig zu machen gesucht und folgende Anhaltspunkte für die Diagnostik zusammengestellt: Geringfügigkeit allgemeiner Tumorsymptome, tiefe Störung der Intelligenz, nicht aphatische Sprachstörung, Hemiparese, häufig mit Parese der andern Körperseite. Fügen wir nun diesen Merkmalen die mit dem voraussichtlichen Wachsthumsbeginn des Tumors gleichzeitig aufgetretene Epilepsie hinzu, die von Oppenheim als Allgemeinsymptom jeder Art von Hirngeschwülsten bezeichnet wiid, so

wäre in unserm Fall ein Symptomencomplex gegeben, der allen Anforderungen der bisherigen Beobachtungen bei Balkentumoren entspricht. Nichtsdestoweniger registrirt die Casuistik eine Reihe von Fällen, in denen die Bristow'schen Merkmale fehlen und spätere Beobachter wie Bruns, Giese, Schaad kommen zu dem vorsichtigen Schluss, dass man selbst da, wo die Bristow'schen Criterien vorhanden sind, die Localdiagnose nur mit grosser Reserve stellen soll, eine Vorsicht, der unsererseits insofern entsprechend nachgekommen wurde, als wir die Localdiagnose Tumor corp. callosi nicht stellten, dafür allerdings eine andere, für welche alle Voraussetzungen nach unsern heutigen Kenntnissen ebenfalls erfüllt schienen, nämlich die Diagnose Porencephalie. Das Ergebniss des Sectionsbefundes hat mich und ich hoffe auch Sie um die Erfahrung bereichert, in Zukunft auch die Localdiagnose Porencephalie auf Grund von Hemiplegie, Epilepsie und Schwachsinn nicht mehr ohne Weiteres, sondern nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu stellen.



Druck von L. Schumacher in Berlin.

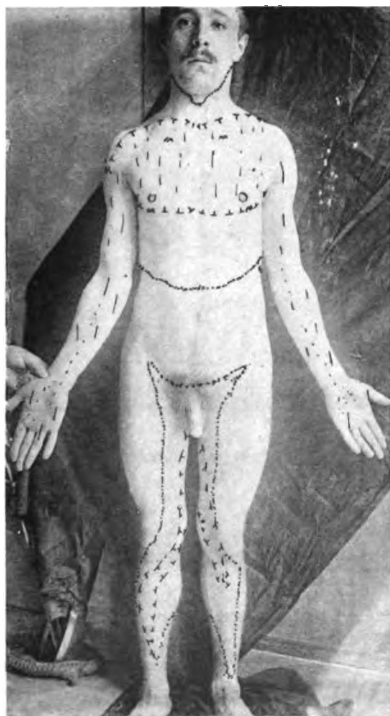




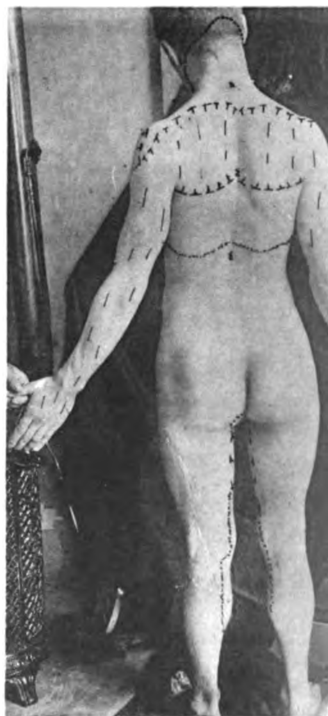
1 (s. S. 351)



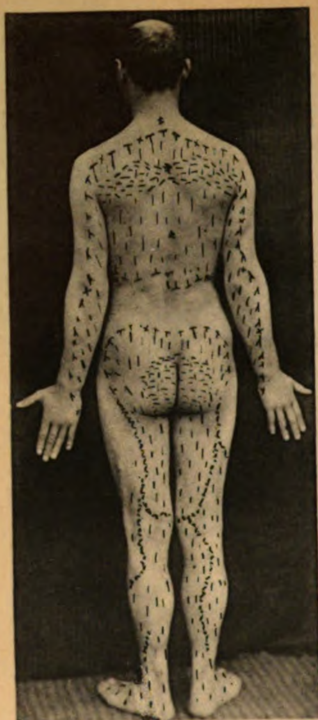
2a (s. S. 352 ff.)



4a (s. S. 417)

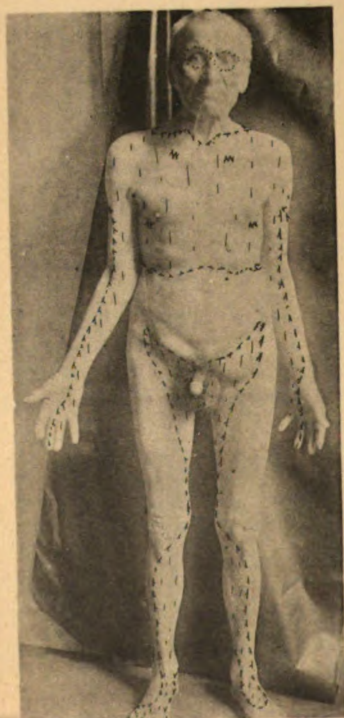


4b


2b


2c

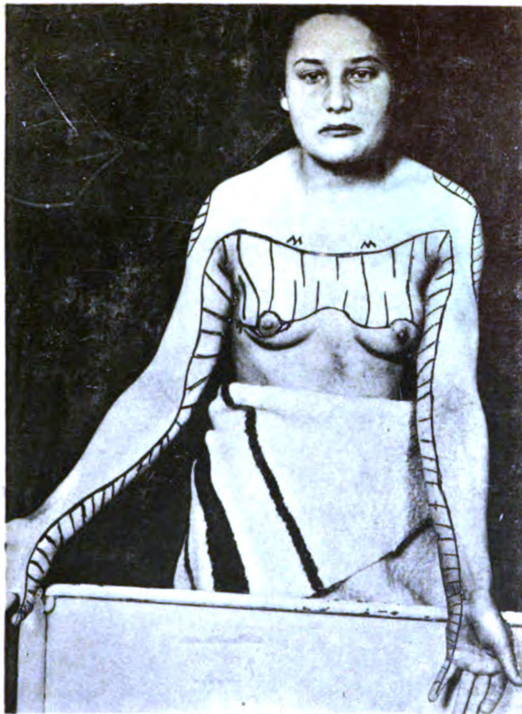

2


5a (s. S. 419)


5b



2 d



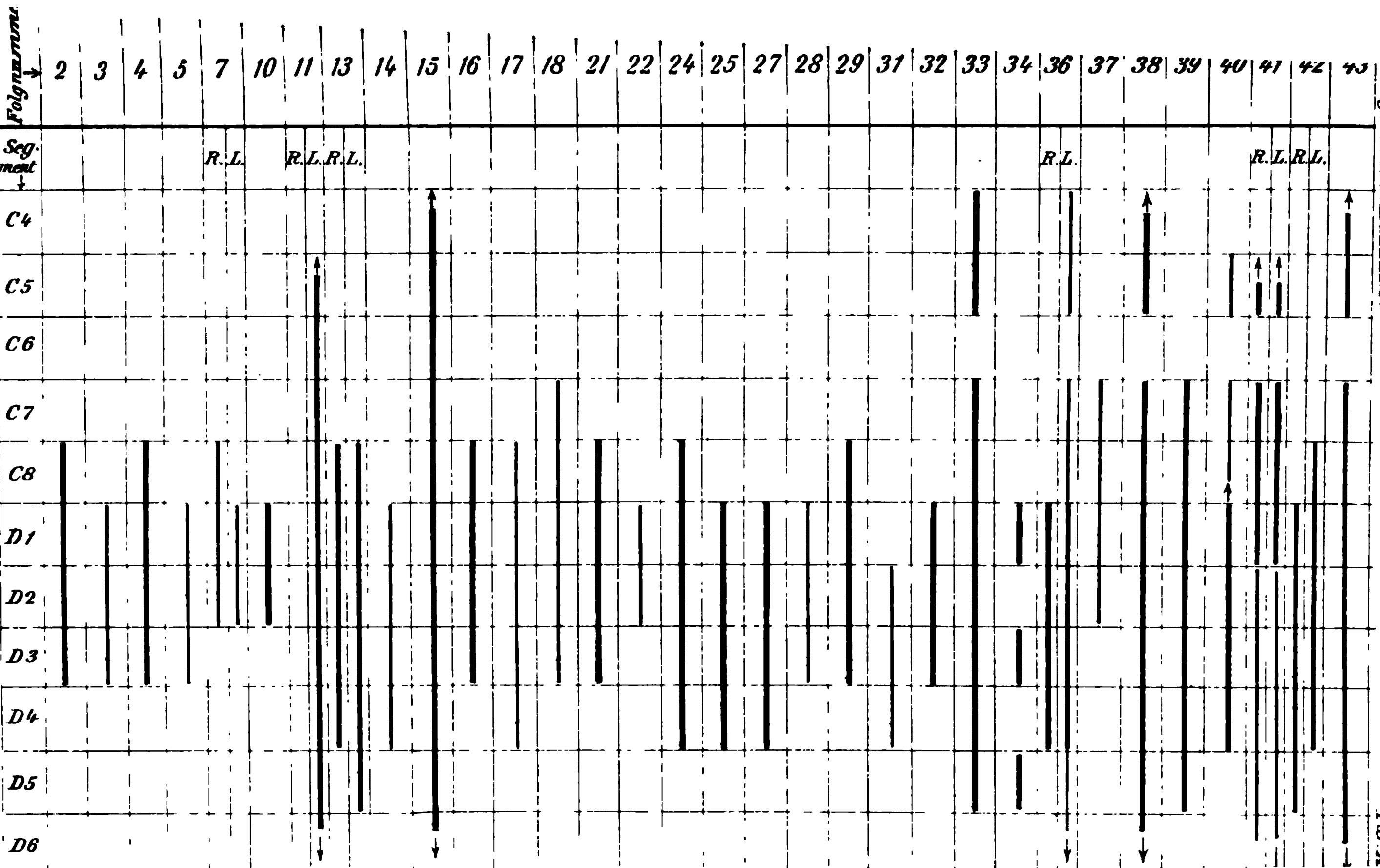
3 (s. S. 414)



6a (s. S. 420)



6b


Folgenummer
2
3
4
5
7
10
11
13
14
15
16
17
18
21
22
24
25
27
28
29
31
32
33
34
36
37
38
39
40
41
42
43
Segment
R.L.
R.L. R.L.
R.L.
R.L. R.L.
C4
C5
C6
C7
C8
D1
D2
D3
D4
D5
D6
E. Laue Lith. Inst. Berlin

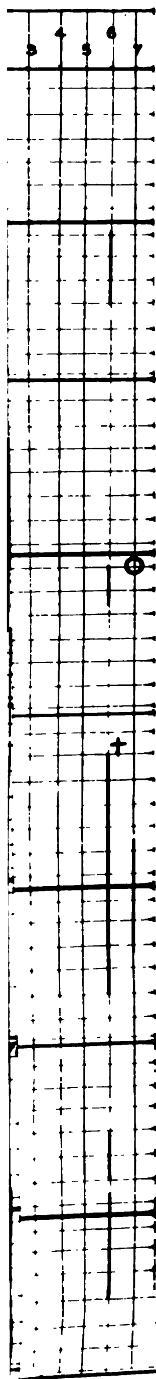

3 4 5 6 7

Fig. 1

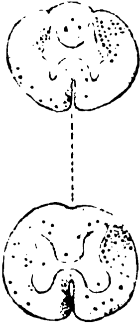


Fig. 2.

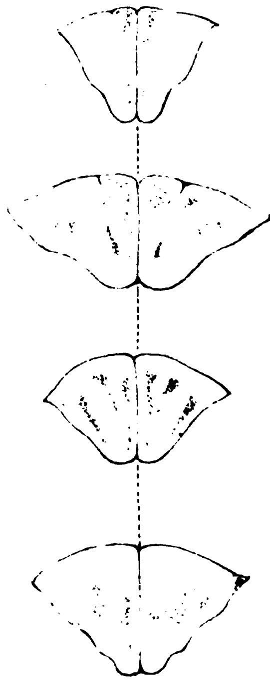


Fig. 3.



Fig. 4.



E. Laue, Lith. Inst. Berlin

XVIII.

Ueber die Bedeutung von Traumen und Blutungen in der Pathogenese der Syringomyelie[1]).

Von

Prof. Dr. **A. Westphal**
in Greifswald.

(Hierzu Tafel XVII—XX.)

Die Thatsache, dass Traumen eine gewisse Bedeutung bei der Entstehung von Syringomyelien zukommt, ist schon längere Zeit, seitdem sich die Forschung eingehender mit dieser Krankheit beschäftigte, bekannt, und Gegenstand zahlreicher klinischer und anatomischer Erörterungen gewesen, ohne dass es bisher zu einer Einigung über die Wirkungsweise der Traumen gekommen wäre. Die meisten Autoren neigen, wie dies auch aus den Darstellungen der Mehrzahl der neueren Lehrbücher der Nerven- und Rückenmarkskrankheiten hervorgeht, der Ansicht zu, dass Traumen eine secundäre Rolle bei der Genese der Syringomyelie spielen, indem einerseits bei vorhandenen congenitalen Entwicklungsanomalien, das Trauma als Gelegenheitsursache erst den Anstoss zur Entwicklung progressiver Gliosen giebt, andererseits bestehende Syringomyelien durch ein Trauma zur rascheren Fortentwicklung und Verschlimmerung gebracht werden. Die in theoretischer und practischer Hinsicht gleich wichtige Frage nach den Beziehungen der Syringomyelie zum Trauma ist im Jahre 1897 auf dem zwölften internationalen Congress

1) Nach einem Vortrage mit Demonstration von Präparaten, gehalten auf der Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte in München, am 15. April 1902.

in Moskau von Fr. Schultze[1]) und Minor[2]) eingehend erörtert worden. Auf Grund ihrer Erfahrungen kommen diese Forscher zu dem Schluss, dass unter den Ursachen der Syringomyelie Folgezustände traumatischer Einwirkungen, wie Blutungen (centrale Hämatomyelie) und Erweichungen in Betracht kommen, ohne dass die Annahme entwicklungsgeschichtlicher Anomalien in allen Fällen nöthig wäre. Diesen Ausführungen steht J. Hoffmann[3]) in seinen kritischen Bemerkungen zu dem Vortrage Fr. Schultze's skeptisch gegenüber; er sagt: „Bevor man den Ausspruch wagen darf, dass die Hämatomyelie zur echten gliösen Syringomyelie wird, dass letztere aus ersterer direct hervorgeht, bleibt festzustellen, ob das durch Rückenmarksblutung acut entstandene Krankheitsbild stabil bleibt, ob es rückgängig wird, ob es durch Hinzutreten neuer Krankheitserscheinungen sich als progressiv erweist in der Weise, wie die Syringomyelie. Alsdann bliebe durch autoptische Befunde zu erhärten, ob solide oder central erweichte Zapfen etc. entsprechend der Richtung der Progression der Krankheitssymptome wie bei der Syringomyelie existiren, ohne dass für die gliöse Neubildung ein Ausgang von den ependymären Zonen nachweisbar ist". Auch Schlesinger[4]) spricht sich in seiner, den heutigen Standpunkt unserer Kenntnisse der Syringomyelie in sorgfältigster und ausführlicher Weise wiedergebenden Monographie über den ätiologischen Zusammenhang von Traumen und Syringomyelie mit Reserve aus. Er giebt die Möglichkeit zu, „dass ein die Wirbelsäule oder das Rückenmark indirect oder direct treffendes Trauma Veranlassung zu dem einige Zeit später erfolgenden Auftreten progredienter syringomyelischer Symptome geben könne" — ein stricter Beweis für die Annahme, dass progrediente Höhlenbildungen in Folge traumatischer Einflüsse in einem ganz normalen Rückenmark entstehen können, sei aber noch nicht erbracht. Was besonders die sich an traumatische oder nicht traumatische Hämatomyelie anschliessen-

1) Fr. Schultze, Die Pathogenese der Syringomyelie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zum Trauma. Berliner klin. Wochenschrift. 1897. No. 39 und 40.

2) Minor, Klinische und anatomische Untersuchungen über traumatische von centraler Hämatomyelie und centraler Höhlenbildung gefolgte Affectionen des Rückenmarks. Extrait des Comptes rendus du XII. Congrès international de médecine.

3) J. Hoffmann, Mendel's Jahresbericht. 1897. S. 711.

4) Schlesinger, Die Syringomyelie. Eine Monographie. Leipzig und Wien. 1902. Ich verweise mit Hinsicht auf Literaturangaben, welche den Rahmen meiner Arbeit überschreitend, in derselben keine Erwähnung fanden, auf das erschöpfende Literaturverzeichniss dieses Werkes,

den Veränderungen betrifft, so „fehle bisher der Nachweis der klinischen wie anatomischen Progression in Fällen mit sonst normal entwickeltem Centralnervensystem, wenigstens beim Erwachsenen", während den in frühestem Kindesalter acquirirten umfangreicheren Blutungen in das Rückenmark nach den Befunden Fr. Schultze's wahrscheinlich eine Bedeutung für sich später entwickelnde Syringomyelien zukomme.

Aus diesen Ausführungen geht hervor, dass die Ansichten über die Beziehungen von Traumen und Blutungen zur Entstehung der Syringomyelie auch unter Forschern, welche die Genese dieser Krankheit zu ihrem besonderen Studium gemacht haben, getheilt sind, und dass diese Meinungsverschiedenheiten in erster Linie auf dem Mangel an beweiskräftigem Beobachtungsmaterial beruhen[1]). Es erscheint mir deshalb die Wiedergabe zweier Fälle von Syringomyelie von Interesse zu sein, deren klinischen Verlauf mit Sectionsbefund ich bereits in einer früheren, sich mit der Genese und der Symptomatologie der Syringomyelie beschäftigenden Arbeit[2]) veröffentlicht habe. Ich hob in derselben den Befund von Blutungen, die Beziehungen zum Trauma hervor und machte die Beantwortung der Frage, ob den Blutungen eine Bedeutung bei der Entstehung der Syringomyelien zuzuschreiben sei, oder ob es sich um zufällige Complicationen handelte, von dem Resultat der damals noch ausstehenden mikroskopischen Untersuchung abhängig.

Für die Auffassung dieser mikroskopischen Befunde ist es zweckmässig, denselben eine kurze Wiedergabe der Krankengeschichte und der Sectionsergebnisse vorauszuschicken.

---

1) R. Kienböck hat in jüngster Zeit das gesammte bekannt gewordene casuistische Material der Fälle von „traumatischer Syringomyelie" einer sehr eingehenden kritischen Bearbeitung unterzogen (Jahrbücher f. Psych. u. Neurologie 21. Bd., 1. und 2. Heft), auf Grund deren er zu dem Resultat gelangt, dass keine sicheren Fälle von „traumatischer Syringomyelie" veröffentlicht worden sind, und dass auch das Vorkommen einer solchen zur Zeit nicht als wahrscheinlich zu bezeichnen ist. Wir konnten auf die detaillirten, mit unserer Beurtheilung der betreffenden Fälle in manchen Punkten nicht übereinstimmenden Ausführungen Kienböck's hier nicht näher eingehen, da die vorliegende Arbeit bei seiner Veröffentlichung bereits abgeschlossen war, möchten nur hervorheben, dass die kritische Besprechung meines Falles, Frau A. (vergl. oben), sich auf den Befund vor der mikroskopischen Untersuchung bezieht.

2) A. Westphal, Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 64. Bd. S. 355. Festschrift zur Feier des 100jährigen Bestehens der medicinischen Klinik in Leipzig.

I. Fall.

Frau A., 39 Jahre alt, aufgenommen in die Charité am 6. October 1898, gestorben am 11. October 1898.

Anamnese (von dem Manne der Patientin erhoben): Patientin ist zwölf Jahre verheirathet. Seit 6 Jahren trinkt sie „Nordhäuser mit Rum“, in letzter Zeit Brennspiritus in grösseren Quantitäten. 1895 sprang sie, als der Mann ihr wegen des Trinkens Vorwürfe machte, zwei Stock hoch aus dem Fenster hinunter, kam auf das Gesäss und die unteren Extremitäten zu fallen, so dass sie eine Fractur der linken Tibia und Fibula erlitt, wegen der sie in der chirurgischen Klinik der Charité 3 Monate in Behandlung war und nach Heilung des Bruches entlassen wurde. Erscheinungen, welche auf eine Rückenmarkserkrankung der Patientin hinwiesen, sind damals in der Charité nicht beobachtet worden. In dem Krankenjournal findet sich nur die Bemerkung, dass der Heilungsvorgang ein etwas langsamer war. durch leichten Decubitus in der Knöchelgegend gestört wurde. Seit etwa einem Jahre leidet Patientin an heftigen Kopfschmerzen und Schwindelanfällen, bei denen sie wiederholt hingestürzt ist und sich mannigfache Verletzungen, besonders des Kopfes zugezogen hat.

Ende September, 14 Tage vor der Einlieferung in die Charité, hatte sie einen 48 Stunden dauernden Zustand von Bewusstlosigkeit mit unwillkürlicher Urin- und Stuhlentleerung. Drei Tage vor der Einlieferung (3. October) fiel sie wieder mit dem Kopf auf eine Tischkante. Seit dieser Zeit soll ihr Bewusstsein andauernd getrübt gewesen sein. Doppeltsehen besteht zeitweilig seit einem Vierteljahr. An reissenden Schmerzen in den Beinen und „Brennen“ in den Hacken soll die Frau seit dem schweren Unfall vor 3 Jahren leiden. Die Muskelkraft und Bewegungsfähigkeit der Frau ist bis zu dem letzten Trauma gut erhalten gewesen, so dass sie Juni 1898 noch eine Nacht durch getanzt hatte. Ob öfters schmerzlose Verbrennungen der Frau stattgefunden haben, weiss der Mann nicht anzugeben, ebenso wenig kann er Mittheilung über den Zeitpunkt der Entstehung der bei seiner Frau bestehenden leichten Skoliose machen, da ihm von dieser Verkrümmung der Wirbelsäule nichts bekannt ist. Die Frau hat drei Mal geboren, drei Mal abortirt, in letzter Zeit eine 8 Wochen lang andauernde Blutung aus der Vagina gehabt. Syphilis wird in Abrede gestellt. Keine hereditäre Belastung.

Status bei der Aufnahme am 6. October 1898: Patientin macht einen verwirrten, schwer besinnlichen Eindruck, behauptet, schon drei Tage in der Charité zu sein, kennt ihr Alter, Monat und Jahr nicht. Sie klagt über starke Kopfschmerzen, sie habe das Gefühl, „als habe sie einen kalten Umschlag um den Kopf“. Am Schädeldach ist nichts Abnormes nachzuweisen, es bestehen Sugillationen der Kopfhaut. Die Pupillen sind different (rechts $>$ links), die rechte reagirt sehr träge auf Lichteinfall, die linke prompt. Es besteht rechts leichte Ptosis. Ophthalmoskopisch erscheint der rechte Sehnerv von bläulich-weisser Farbe, blasser als der linke; die Arterien rechts sind ganz eng. Die Kniephänomene sind beiderseits lebhaft. Lähmungs-

erscheinungen sind an den Extremitäten nicht nachweisbar. Nirgends sind Atrophien sichtbar. Eine Sensibilitätsprüfung ist bei der Verwirrtheit der Patientin nicht ausführbar. Es besteht eine leichte Skoliose der Wirbelsäule.

In den nächsten Tagen nimmt die Bewusstseinstrübung schnell zu. Pat. spricht garnicht mehr, muss gefüttert werden, lässt unter sich. Die erhobenen Extremitäten behalten bald eine Zeit lang die ihnen gegebene Stellung (Katalepsie), bald fallen sie schneller oder langsamer herab. Die rechte Pupille ist stark erweitert. Lichtreaction jetzt beiderseits erloschen. Nackensteifigkeit ist nicht deutlich vorhanden. Die Athmung ist beschleunigt, schnarchend, der Puls nicht verlangsamt, 80, sehr schwach, keine Temperaturerhöhung. Beim Exitus im Coma am 11. October Temperatur 40°.

Section (Dr. Oestreich): Die Innenfläche der gesammten rechten Hälfte der Dura ist durch hämorrhagische Auflagerungen erheblich verdickt. Zum grossen Theil handelt es sich um derbe ältere Fibrinbeschläge von rostbrauner Farbe, zum Theil um frische Blutcoagula. Die rechte Hemisphäre ist comprimirt, schmaler wie die linke. Die Ventrikel des Gehirnes sind etwas erweitert. Auf Frontalschnitten durch das Gehirn ist keine Veränderung der Gehirnsubstanz nachweisbar.

Im Pons finden sich, etwa in der Gegend der Trochleariskreuzung beginnend, kleinere und grössere, besonders die seitlichen Theile des Querschnittes einnehmende Herde von röthlichbraunem Farbenton. Dieselben sind bis in die Gegend der vorderen Vierhügel nachweisbar. Zwischen den rothen Kernen ist ein breiter streifenförmiger Herd sichtbar, im centralen Höhlengrau sind zahlreiche kleine punktförmige Hämorrhagien vorhanden. Auf Schnitten durch die Medulla oblongata sind herdartige Erkrankungen nicht sichtbar. Die Blutgefässe sind prall gefüllt.

Das Rückenmark ist im cervicalen Theil abgeplattet und zeigt eine bis in das Lendenmark reichende Höhlenbildung. Die Häute des Rückenmarks erscheinen zart. An Schädel und Wirbelsäule sind keine Zeichen von Verletzungen nachweisbar.

Die Section der übrigen Organe ergab eine Nephritis chronica interstitialis, leichte Anschoppung der Unterlappen der Lungen. Kein Zeichen von Lues.

Diagnose: Pachymeningitis interna haemorrhagica. Encephalitis haemorrhagica pontis. Syringomyelie, Nephritis interstitialis chronica.

Mikroskopisch wurden untersucht: Rückenmark, Medulla oblongata, Pons, Stücke des Gehirns (Basis des Stirnlappens, Spitze des Schläfen- und Hinterhauptlappens. Stücke der Convexität des Gehirns).

Färbung nach van Gieson, Weigert und Pal.

Rückenmark und Medulla oblong.

Im Bereich des Sacralmarkes sowie des unteren Lumbalmarkes (4. und 5. Lumbalis) sind keine Veränderungen nachweisbar, nur erscheinen die Blutgefässe sehr stark gefüllt, die perivasculären Lymphräume erweitert.

In der Gegend des 3. Lumbalis (Fig. 1, Taf. XVII) ist das rechte Hinterhorn völlig von einer herzförmigen Neubildung eingenommen, erscheint durch dieselbe etwas in seiner Gestalt verändert, verbreitert. Die Neubildung besteht aus einem dichten, nur an einzelnen Stellen leichte Auflockerung erkennen lassenden Gewebe feiner Gliafasern. Die äussere Grenze der Neubildung wird von einer circulär verlaufenden Schicht gröberer faseriger Elemente gebildet, welche sich in Gestalt breiter Züge in die angrenzenden Theile des Hinter- und Seitenstrangs erstrecken. Die Neubildung ist in ihrer peripherischen Zone kernreich; nach der Mitte zu werden die Kerne spärlicher. Um die Gliakerne herum findet man hier und da auf van Gieson-Präparaten schmale, röthlich gefärbte Zellleiber, grössere zellige Elemente sind nicht sichtbar. Obwohl die Gliose überaus arm an Blutgefässen ist, sich grössere Gefässe nicht finden, nur ganz vereinzelt bei stärkerer Vergrösserung das Lumen eines kleinen Gefässes zu entdecken ist, findet man dieselbe geradezu übersät mit Blutpigment. Dasselbe ist schon bei schwacher Vergrösserung sichtbar (Fig. 1, Taf. XVIIpg), nimmt auf Pal- und Weigert-Präparaten einen dunkelbräunlichen bis schwärzlichen, auf nach van Gieson gefärbten Präparaten einen gelben Farbenton an. Das Pigment stellt sich dar in Gestalt feinerer und gröberer Körner, welche theils vereinzelt, in der Regel zu grösseren und kleineren Haufen, Klumpen oder drusenartigen Bildungen vereinigt liegen (Fig. 9, Taf. XVIII). Das Pigment liegt mitunter in der Umgebung von Kernen, aber auch ohne Beziehung zu diesen frei im Gewebe. Ferner findet man in der Gliose zerstreut Reste zerfallener Nervenfasern, Markklumpen und Rundzellen mit körnigem, auf Weigert-Präparaten schwarz gefärbtem Inhalt. Im Uebrigen lässt die graue Substanz keine Abweichung von der Norm erkennen. Die Ganglienzellen der Vorderhörner erscheinen intact. Der Centralcanal liegt an normaler Stelle obliterirt neben der Gliose.

In der weissen Substanz ist Ausfall von Nervenfasern nur in der an die Neubildung angrenzenden, von breiten gliösen Zügen durchsetzten Partien des rechten Hinter- und Seitenstranges zu erkennen. Die Wurzeleintrittszone ist auf der Seite der Neubildung etwas faserärmer, wie auf der linken Seite, in den meisten Fasern aber gut erhalten. Die medial eintretenden hinteren Wurzeln, die man links bogenförmig in das Hinterhorn einstrahlen sieht, fehlen rechts (Fig. 1, Taf. XVII), während man weiter lateralwärts eintretende Wurzelfasern bis an die mediale Begrenzung der Neubildung verfolgen kann.

Die vorderen und hinteren Wurzeln, sowie die Pia erscheinen intact. Auf etwas weiter cerebralwärts gelegten Schnitten, noch in der Höhe des 3. Lumbalsegments, erblickt man schon makroskopisch in der Gliose eine hellere Stelle. Diese Stelle ist kernarm, färbt sich nach van Gieson und Weigert schwächer wie die Umgebung, erscheint von eigenthümlich gleichartiger Beschaffenheit. Sie vergrössert sich nach einigen Schnitten, lässt eine immer ausgesprochenere Rarefication ihres Gewebes (Fig. 2, Taf. XVIIz) erkennen. Die helle Stelle Z ist ausgefüllt von einem faserigen, weitmaschigen, kernarmen Gewebe, in welchem Reste von Nervenfasern, körniges Blutpigment, vereinzelte dunkelgekörnte Rundzellen enthalten sind. Das umgebende gliöse Ge-

webe ist durchsetzt von ungemein reichlichem, körnigem, oft in Drusen zusammenliegendem Blutpigment, welches sich von dem bräunlichen Hintergrund auf Weigert-Präparaten (Fig. 2, Taf. XVII) weniger deutlich abhebt, als von der hellen Fläche auf Pal-Präparaten (Fig. 1, Taf. XVII). In der Höhe des 2. Lumbalis hat die Gliose an Breitendurchmesser abgenommen, dagegen in dorsoventraler Ausdehnung zugenommen, erstreckt sich weit in das rechte Vorderhorn hinein, etwa zwei Drittel desselben einnehmend. An Stelle der centralen zerfallenden Gewebspartie ist es zu einer Höhle in der Neubildung gekommen, die ausgefüllt ist mit Resten von Nervenfasern, Markklumpen, Blutpigmenten, theils in körnigen, theils in krystallinischer Gestalt. Reichliches Blutpigment ist auch in dem umgebendem Gliamantel sichtbar.

Der rechte Hinterstrang lässt leichten, fleckweise auftretenden Faserausfall erkennen, auch die Wurzeleintrittszone ist faserärmer als links. Die um den medialen Rand des Hinterhornes ziehenden Wurzelfasern sind besser erhalten, als in der Höhe des 3. Lumbalis. Ein kleiner Theil der Vorderhornzellen rechts ist durch die Gliose zerstört. Die erhaltenen Zellen erscheinen nicht verändert. Vordere und hintere Wurzeln, sowie Pia sind intact.

In der Höhe des 1. Lumbalis ist durch weitere Rarefication und Homogenisation der centralen Partien der Gliose an Stelle der mit zerfallenem Gewebe ausgefüllten Höhlenbildung ein breiter Spalt getreten, welcher die Gliose in dorsoventraler Richtung durchzieht, keine Gewebsbestandtheile in seinem Innern erkennen lässt (Fig. 3 sp, Taf. XVII). Der Spalt ist ausgekleidet mit einer bindegewebigen Membran, die an vielen Stellen durch eine Zone stark aufgelockerten Gewebes von der Gliose abgehoben ist. Diese lässt in Gestalt und Kernvertheilung die Verhältnisse der noch nicht zerfallenen Neubildung in der Höhe des 3. Lumbalis erkennen.

Blutpigment ist in dem Gliamantel nur spärlich vorhanden. Der obliterirte Centralcanal liegt an normaler Stelle neben der Neubildung. Die in dieser Höhe noch deutlich vorhandene Zellgruppe der Clarke'schen Säule ist rechts durch Gliose völlig zerstört, ohne dass Degeneration der entsprechenden Kleinhirnseitenstrangbahn zu constatiren ist. Die Ganglienzellen des rechten Vorderhornes sind, soweit sie nicht in dem durch die Gliose zerstörten Gebiet liegen, unverändert.

Unteres Dorsalmark (12.—6. Dorsalis). Gliose und Spaltbildung bieten dasselbe Verhalten, wie in der Höhe des 1. Lumbalis. Die Hinterstränge zeigen leichte Degeneration zu beiden Seiten der hinteren Fissur. Ferner tritt eine schmale degenerirte Zone in den seitlichen Partien der Hinterstränge, besonders rechts, deutlich hervor, während links an der entsprechenden Stelle nur leichter Faserausfall zu constatiren ist. Der Degenerationsstreifen beginnt an der centralen gliösen Wucherung und erstreckt sich nicht ganz bis an die Peripherie des Rückenmarks. In den Seitensträngen findet sich beiderseits leichte, unregelmässige, fleckige Degeneration. Die Clarke'sche Säule ist rechts durch die Gliose völlig zerstört. Die rechte Kleinhirnseitenstrangbahn weist Gliavermehrung auf und ist faserärmer wie die linke Kleinhirnseiten-

strangbahn. An der gesammten Peripherie des Rückenmarks erscheint das Gewebe aufgelockert, die gliösen Maschen erweitert, dieselben sind theils „leer“, theils enthalten sie gequollene, sich nicht mehr färbende Markfasern oder Markklumpen. Mitunter erblickt man in den Maschen das Stück eines spiralig augerollten oder körnig zerfallenen Axencylinders.

6. Dorsalis (Fig. 4, Taf. XVII). Die Gliose hat ihre bisher vorwiegend dorsoventrale Richtung gegen eine mehr von rechts nach links gerichtete Lage vertauscht. Die gliöse Wucherung erstreckt sich bis dicht an den obliterirten Centralcanal heran, ohne ihn zu erreichen. Epithelauskleidung des Spaltes sp ist nicht vorhanden. Im Innern des Spaltes finden sich abgeschnürte gliöse Zapfen und Wucherungen, welche zerfallene Nervenfasern enthalten und von Gefässen mit verdickten Wandungen durchsetzt sind. Die Gliose hat einen Theil des rechten Vorderhorns zerstört. Von den in dem noch erhaltenen Theil desselben sichtbaren Gangfienzellen lassen einzelne kuglige Schwellung, Verlust des Kerns erkennen, während die meisten Zellen nicht verändert erscheinen.

Die Goll'schen Stränge sind zu beiden Seiten der hinteren Fissur in einer schmalen Zone degenerirt, es erstreckt sich das degenerirte Gebiet nicht ganz bis an die Peripherie des Rückenmarks. Ferner finden sich beiderseits auf der Grenze von Goll'schem und Burdach'schem Strang schmale, nach der Peripherie ziehende, dieselbe aber nicht erreichende Degenerationsstreifen. rechts deutlicher wie links (Fig. 4dg, Taf. XVII). Geringer fleckiger Faserausfall ist in beiden Vorderseitensträngen vorhanden neben einzelnen kleinen frischen Hämorrhagien. Die rechte Col. Clarkii ist durch die Gliose zerstört, und ist Degeneration mit Gliavermehrung der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn zu constatiren.

An der gesammten Peripherie des Rückenmarks ist das Gewebe maschenartig aufgelockert. In den erweiterten Gliamaschen finden sich gequollene Nervenfasern in verschiedenen Stadien des Zerfalls.

In der Höhe des 5. Dorsalis (Fig. 5, Taf. XVII) erstreckt sich die Gliose, das rechte Hinterhorn mehr und mehr verlassend, nach links fast in die äussere Begrenzungslinie des linken Vorderhorns und zerstört auch einen Theil der linken Col. Clarkii. In dem erhaltenen Theil des rechten Vorderhorns sind die Ganglienzellen zum grössten Theil nicht verändert, nur vereinzelt sind kuglig geschwollene, in verschiedenen Stadien der Zerfalls begriffene Gebilde sichtbar. Die Gliose ist von einer sehr feinen Spaltbildung, sp, durchzogen.

In der linken Kleinhirnseitenstrangbahn ist keine Gliavermehrung nachweisbar; Im Uebrigen dieselben Verhältnisse, wie in der Höhe des 6. Dorsalis.

In der Höhe des 3. Dorsalis sieht man den obliterirten Centralcanal vor dem den Spalt ventral begrenzenden Gliaring liegen. Der Spalt selbst ist ausgekleidet mit einer derben bindegewebigen Membran, lässt nirgends Epithelauskleidung erkennen. Im Gliaring ist spärliches Blutpigment sichtbar.

Die degenerirten Felder zu Seiten der hinteren Längsfissur und auf der Grenze der Goll'schen und Burdach'schen Stränge sind gut erkennbar.

Die Kleinhirnseitenstrangbahn ist rechts deutlich faserärmer wie links. Im Gebiet des 2. und 1. Dorsalis sowie des 8. Cervicalis (Fig. 6, Taf.

XVII) ist in der horizontal von rechts nach links sich erstreckenden Gliose nur an manchen Stellen ein äusserst feiner Spalt (sp) zu sehen.

Die Hinterstränge zeigen leichten Faserausfall zu beiden Seiten der hinteren Fissur. Ein gliöser Zapfen erstreckt sich von der Gliose in das hintere Septum hinein (Fig. 6, Taf. XVII).

In der Höhe des 7., 6. und 5. Cervicalis behält der Spalt die horizontale Richtung bei, vom 6. Cervicalis an in einem leichten Bogen verlaufend (Fig. 7, Taf. XVII). Der obliterirte Centralcanal liegt in unmittelbarer Nähe des Spaltes in dem denselben ventral begrenzenden Gliaring. Der Spalt sp lässt einschichtige Epithelauskleidung an seiner ventralen Begrenzung nur an einigen Schnitten in der Höhe des 6. Cervicalis (Fig. 7, Taf. XVII) erkennen, an welchen er unmittelbar hinter der Zellgruppe des obliterirten Centralcanals vorbeizieht, während die dorsale Seite frei von Epithelbesatz ist. Dieser Epithelbesatz verschwindet auf den folgenden Schnitten wieder mit der zunehmenden Entfernung des Spaltes von dem Zellhaufen des Centralcanals. Die Gliose sendet einen kurzen zapfenförmigen Fortsatz in das hintere Septum hinein.

Im Gebiet des 5. Cervicalis beginnt deutliche Degeneration der Goll-schen Stränge hervorzutreten.

In der Höhe der oberen Cervicalnerven liegt die Gliose mit sehr feiner Spaltbildung hinter dem obliterirten Centralcanal, bildet auf der Kuppe der Hinterstränge gleichsam eine Grenze zwischen diesen und der grauen Substanz (Fig. 8, Taf. XVII). Der Spalt lässt keine Epithelauskleidung erkennen. Die Degeneration der Goll'schen Stränge ist eine ausgesprochene (Fig. 8, Taf. XVII), ferner tritt im ventralen Gebiet der Hinterstränge, Faserausfall auf einer kurzen Strecke zwischen Goll'schen und Burdach'schen Strängen hervor (Fig. 8, Taf. XVII).

Degeneration der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn deutlich (Fig. 8, Taf. XVII). Die Degeneration der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn ist bis in die Gegend der Schleifenkreuzung zu verfolgen. Weitere Schnitte durch die Medulla oblongata und den unteren Theil des Pons lassen normale Verhältnisse erkennen. Die Blutgefässe scheinen prall gefüllt, die perivasculären Räume erweitert.

Pons.

In der Höhe der Trochleariskreuzung beginnen die grösseren, makroskopischen Herde (vergl. Sectionsprotokoll) aufzutreten. Dieselben betreffen zunächst die seitlichen Theile des rechten Bindearms sowie der Schleife und lassen sich auf allen Schnitten fortlaufend bis zur vollendeten Bindearmkreuzung nachweisen. Sie heben sich auf Weigert-Präparaten gelb, auf van Gieson-Präparaten gelbröthlich bis leuchtendroth gefärbt deutlich von dem umgebenden Gewebe ab (vgl. Fig. 11, Taf. XVIII). Ferner finden sich im centralen Höhlengrau in der Umgebung des Aq. Sylvii, sowie in dem Raum zwischen diesem und dem hinteren Längsbündel bis in die Gegend des vorderen Oculomotoriuskernes zahlreiche kleinere strich- und punktförmige Herde, deren Lage, Gestalt und

Ausdehnung fast auf jedem Schnitte wechselt. Ebenso sind solche kleinere Herde in grösserer Anzahl in der Substantia nigra Sömmeringii, im weissen Kern der Haube, im Beginn des rothen Kernes sichtbar, während die Pyramidenbahnen und später der Hirnschenkelfuss nur ganz vereinzelte kleine Herde aufweisen. Während diese Herde, zum Theil makroskopisch gerade noch erkennbar, erst bei Vergrösserung deutlich werden, tritt nach vollendeter Bindearmkreuzung ein weiterer breiter streifenförmiger Herd in der Mitte zwischen den rundlichen Feldern der rothen Kerne hervor, sich vom hinteren Längsbündel bis zu dem Einschnitt zwischen rechtem und linkem Hirnschenkelfuss erstreckend (Fig. 10, Taf. XVIII). Dieser Herd verschwindet vor, durch den vorderen Rand der vorderen Vierhügel, gelegten Schnitten.

Die mikroskopische Untersuchung der einzelnen Herde ergiebt Folgendes: Was zunächst die seitlichen grösseren Herde in der Ponsgegend betrifft, giebt Fig. 11, Taf. XVIII das Bild einer Stelle aus einem der Herde im Bindearm wieder. Wir finden im Innern dieser Herde regelmässig ein kleines Gefäss (gf), mit stark erweitertem und mit Blut gefülltem adventitiellem Raum (adv. R.). Continuitätstrennungen der Gefässwandungen sind auf einzelnen Präparaten nachweisbar. Das umgebende, zum grossen Theil in Glia umgewandelte Gewebe ist mit Blutfarbstoff durchtränkt, so dass die Färbung der Glia auf van Gieson-Präparaten durch die mehr oder weniger starke Imbibirung des Gewebes mit Blutfarbstoff modificirt wird und dieselbe alle Farbentöne vom gelblichen bis zum leuchtenden Roth erkennen lässt. Diese Herde sind nicht scharf gegen die Umgebung abgegrenzt. Breite Züge des gliösen Gewebes erstrecken sich, dem Verlauf der Gliabalken folgend, in die Umgebung (Fig. 11, Taf. XVIII). Dadurch, dass mehrere solcher benachbarter, perivasculärer Herde confluiren oder durch die von ihnen ausgehenden gliösen Züge in Verbindung treten, werden grössere Partien der seitlichen Ponsgegend in Mitleidenschaft gezogen. In den Herden wechseln kernarme und kernreiche Stellen miteinander ab, lassen jedoch die verschiedensten Uebergänge erkennen. In den kernarmen Partien erscheint das Gewebe in homogener Weise umgewandelt, von einer gleichförmigen Substanz ausgefüllt, von der man auch bei stärksten Vergrösserungen kein ganz klares Bild bekommt. Die Glia ist in den kernreichen Partien deutlich verdichtet, von einem aus Gliafasern und Balken gebildeten Maschenwerk ist nur an wenigen Stellen etwas zu entdecken. Die zelligen Elemente, die wir in diesem veränderten Gewebe finden, sind verschiedenartig. Wir sehen zunächst sehr zahlreiche, grosse rundliche Zellen (Fig. 12, Taf. XVIII) mit blassem Zellleib, einem oder mehreren grossen bläschenförmigen violetten Kernen ohne Kernkörperchen. Die Kerne selbst erscheinen deutlich gekörnt, übertreffen in der Regel die im Gewebe freiliegenden, intensiver gefärbten Kerne um ein Vielfaches. Eine Anzahl dieser Zellen lässt verschiedene kurze, abgerundete Fortsätze erkennen (Fig. 12, Taf. XVIII). Ausser diesen Zellen finden sich zahlreiche kleinere rundliche Elemente, die sämmtlich eine grössere Anzahl (2—6 und mehr) violett gefärbte Kerne enthalten, welche in manchen Zellen fast den ganzen Zellleib ausfüllen (Fig. 13,

Taf. XVIII). Diese Kerne sind ungemein vielgestaltig, zeigen längliche, rundliche, gelappte Formen, enthalten sämmtlich ein deutliches chromatisches Netzwerk [1]).

Auf Weigert-Präparaten sind in einzelnen der beschriebenen Zellen kleine schwarz gefärbte Partikelchen, selten ein feiner, staubförmiger, schwarzer Inhalt sichtbar. Zellen gleichmässig angefüllt mit gröberen schwarzen Körnchen sind nicht nachweisbar. Vereinzelt findet man in dem gliös entarteten Gewebe gut erhaltene (Fig. 12, Taf. XVIII), zahlreicher geschwollene und in Zerfall begriffene Nervenfasern; an manchen Stellen sind ausgelaugte, dicht beieinander liegende Blutkörperchen, nur ganz vereinzelt Häufchen von Blutpigment sichtbar. Stellenweis ist es in den gliösen Herden durch Zerfall der homogenisirten Massen zur Höhlenbildung gekommen. Wir sehen dann in der Mitte des Hohlraums Klumpen des zerfallenen, mit Blutfarbstoff durchtränkten Gewebes liegen, den Hohlraum selbst durchzogen von einzelnen noch erhaltenen Nervenfasern.

Die zwischen den gliösen Plaques und Streifen liegende, noch erhaltene Nervensubstanz sieht bei schwächeren Vergrösserungen siebartig durchlöchert aus (Fig. 11, Taf. XVIII). Dieses siebartige Aussehen ist hervorgerufen durch starke blasenartige (hydropische) Schwellung zahlreicher, dicht bei einander liegender, quer getroffener Fasern (Fig. 11, Taf. XVIII, Hyd. Nf.), deren Markscheiden sich nach van Gieson nicht mehr färben. Wo ein Axencylinder sichtbar ist, erscheint er pfropfenzieherartig gewunden, knäuelartig aufgerollt oder bogenförmig im Innern der geschwollenen Fasern liegend, lässt in manchen derselben körnigen Zerfall erkennen, während er in anderen als intensiv roth gefärbtes, kolbig geschwollenes Gebilde liegt.

Auf Weigert-Präparaten erscheint die Markscheide dieser geschwollenen Nervenfasern nur in einem schmalen peripherischen Ringe schwarz gefärbt. Im Innern dieser Ringe ist in der grossen Mehrzahl der veränderten Fasern ein zierliches Gitterwerk zu erkennen, welches durch feine, netzartig zusammenhängende Balken gebildet wird und sowohl auf längs- wie quergetroffenen Fasern deutlich sichtbar ist (Fig. 14, Taf. XVIII).

Der weiter cerebralwärts auftretende breite streifenförmige Herd (Fig. 10, Taf. XVIII), welcher sich in der Mittellinie von den hinteren Längsbündeln ventralwärts zwischen die rothen Haubenkerne erstreckt, lässt ebenfalls seinen Zusammenhang mit einem Gefäss deutlich erkennen. Auf Serienschnitten lässt sich nachweisen, dass die ersten Veränderungen um ein in der Mittellinie verlaufendes Gefäss entstehen, welches auch weiter cerebralwärts in oder neben dem Herde verlaufend, an manchen Stellen sichtbar ist (Fig. 15, Taf. XVIII, gf). Die Beschaffenheit dieses Herdes ist der der seitlichen Ponsherde ähnlich. Der breite, von Blutfarbstoff durchtränkte Gliastreifen hebt sich auf van Gieson-Präparaten deutlich durch seinen mehr gelbrothen Farbenton von der normalen Glia ab (Fig. 10, Taf. XVIII).

---

1) Die Vielgestaltigkeit dieser Kerne tritt noch prägnanter hervor, als es die Abbildung wiedergiebt. Mitosen konnten wir bei der von uns angewandten van Gieson'schen Methode nicht nachweisen.

Es wechseln in dem streifenförmigen Herd kernarme und kernreiche Partien miteinander ab. In ersteren ist das Gewebe homogen, seine Bestandtheile treten nur undeutlich gefärbt hervor, es erscheint mitunter wie aus leicht gekörnten Schollen zusammengesetzt. In den kernreichen Stellen (Fig. 15, Taf. XVIII) finden sich dieselben zelligen Elemente, wie die bei den seitlichen Ponsherden beschriebenen, wieder. Schon bei schwächeren Vergrösserungen treten die grossen, rundlichen oder mit plumpen Fortsätzen versehenen röthlichen Zellleiber mit ihren grossen bläschenförmigen violetten Kernen deutlich hervor (Fig. 15, Taf. XVIII). In besonders grosser Anzahl finden sich hier die etwas kleineren runden Zellen, von denen auf der Abbildung nur die zahlreichen, vielgestaltigen chromatinhaltigen Kerne sichtbar sind. Reichlich sind ferner in dem breiten Gliastreifen auffallend grosse, rundliche oder längliche, öfters eigenthümlich gewundene Gebilde sichtbar. Eine bestimmte Structur lassen dieselben nicht erkennen, sind stets kernlos. Sie haben ein trübes, opakes Aussehen, sind vom Blutfarbstoff besonders stark durchtränkt, erscheinen auf van Gieson-Präparaten gelblichroth, nach Weigert gefärbt bräunlich. In Fig. 15, Taf. XVIII treten diese eigenartigen Formationen ax deutlich hervor. Nervenfasern in verschiedenen Stadien des Zerfalls sind hier und da in dem gliösen Gewebe sichtbar. In der Umgebung des den Herd durchziehenden Gefässes finden sich an manchen Stellen Anhäufungen dicht bei einander liegender heller, rundlicher, von ausgelaugten Blutkörperchen herrührender Gebilde. Blutpigment ist sehr spärlich vorhanden. In der Umgebung dieses Herdes tritt leichte diffuse Vermehrung des gliösen Gewebes mit Schwellungserscheinungen an Gliakernen und vielen Gliazellen hervor. Die unregelmässig zerstreuten kleinen Herde, die wir besonders reichlich im centralen Höhlengrau der Trochlearis- und Oculomotoriuskerngegend, dann auch in dem Bindearm, der Substantia nigra Sömmeringii, dem rothen Haubenkern, spärlicher im Hirnschenkelfuss nachwiesen, bieten bei stärkeren Vergrösserungen ein verschiedenes Bild dar. Zunächst sehen wir frische kleine Blutungen, bei denen die einzelnen Blutkörperchen gut erhalten sichtbar sind, frei im Gewebe liegend, ohne nachweisbaren Zusammenhang mit einem Gefäss. Die meisten dieser Blutungen finden wir in der Umgebung quer- oder längsgetroffener kleiner Gefässe, deren adventitielle Räume häufig erweitert und mit Blut oder einem sich nicht färbenden Exsudat angefüllt erscheinen. Zerreissungen der Wandungen sind an diesen Gefässen kleinsten Kalibers nicht sichtbar.

Fig. 16, Taf. XIX giebt uns ein Bild frischer Hämorrhagien aus dem centralen Höhlengrau wieder. Ein anderes Verhalten zeigen zahlreiche ebenfalls in der Umgebung von Blutgefässen liegende, scharf umschriebene kleine Herde. Dieselben lassen eine Homogenisation des perivasculären Gewebes erkennen, welches kernarm ist, spärliche grosse rundliche Zellen, sowie zahlreiche, dicht bei einander liegende rothe Blutkörperchen enthält. Letztere sind zum grossen Theil verändert, ausgelaugt, erscheinen als schattenartige Gebilde. Nach dem verschiedenen Gehalt an Blutfarbstoff nehmen diese Herde auf van Gieson-Präparaten die verschiedensten Nüancen des Roth an, auf Weigert-Präparaten sind sie gelb gefärbt. Zwischen diesen Herden und den fri-

schen Blutungen lassen sich die verschiedensten Uebergänge feststellen, indem bald die Homogenisation des Gewebes, bald die Infiltration desselben mit mehr oder weniger veränderten Blutkörperchen in den Vordergrund tritt. Auf ein und demselben Schnitte finden sich an verschiedenen Stellen frische Blutungen und diese älteren perivasculären Herde.

Was die Localisation dieser kleinen Herde in der Kerngegend betrifft, so werden von den Zellgruppen des Oculomotorius durch die Blutungen besonders die in der Mittellinie liegenden Zellen des Centralkerns betroffen (Fig. 16, Taf. XIX). Die in der Blutung noch sichtbaren Ganglienzellen erscheinen zum grossen Theil verändert, kuglig geschwollen, mit excentrisch gelegenen Kernen. Das feine Fasernetz dieser Gegend ist aufgelockert, die Fasern zum Theil zerstört. Auch im Gebiet der Lateralkerne des Oculomotorius und der zum Trochlearis gerechneten Zellgruppen sind auf verschiedenen Schnitten kleine Herde sichtbar, die zu Lichtung des Fasernetzes geführt haben, ohne dass es zu Zellveränderungen gekommen ist. Kleine Blutungen finden sich ferner an dorsal vom Lateralkerne des Oculomotorius gelegenen Stellen (Fig. 16, Taf. XIX).

Gehirn.

Von den zur Untersuchung gelangten Gehirntheilen erscheinen die aus der Convexität desselben stammenden Partien, sowie Stücke aus der Basis des Stirnhirns normal, während die Spitze des Schläfenlappens und des Hinterhauptlappens schwere Veränderungen darbietet. Schon makroskopisch zeigen die betreffenden Rindenpartien auf Weigert- und van Gieson-Präparaten ein ausgesprochen fleckiges Aussehen, welches dadurch bedingt ist, dass dunkelbraun, resp. intensiv roth gefärbte Stellen unregelmässig mit helleren Partien abwechseln. Fig. 17, Taf. XIX giebt die fleckige Beschaffenheit einer solchen veränderten Rindenpartie aus der Spitze des Schläfenlappens nach einem Weigert-Präparat bei schwacher Vergrösserung wieder. Bei stärkeren Vergrösserungen sieht man, dass die intensiv gefärbten Stellen aus einem hochgradig verdichteten, homogen aussehenden Gliagewebe bestehen, welches eine bestimmte Gewebsstructur nicht erkennen lässt. Auch die helleren Partien bestehen aus einem veränderten Gliagewebe, welches weniger dicht gefügt ist, stellenweis Andeutung eines maschigen, faserigen Baues aufweist. Fig. 18, Taf. XIX zeigt, wie sich der gesättigt rothe Farbenton einer stark verdichteten Gewebsstelle (a) deutlich von dem helleren Farbenton der mehr aufgelockerten Umgebung (b) abhebt. Das Gewebe ist kernreich. Verdichtete und weniger verdichtete Stellen zeigen annähernd den gleichen Kernreichthum. Besonders fallen unter Kernen von normaler Grösse, zahlreiche, stark geschwollene, helle, blasige Gliakerne (c) in den veränderten Gewebspartien auf. Diese Kerne liegen theils frei im Gewebe (c), theils lassen sie schmale oder umfangreiche, schwach röthlich gefärbte, sehr zarte Zellleiber (d, e) erkennen, besitzen kein Kernkörperchen. Von freien Kernen zu Zellen mit grossem protoplasmahaltigem Zellleib sind alle Uebergänge vorhanden. Ausser diesen Zellen finden sich zahlreiche rundliche grosse zellige Elemente

die einen oder mehrere etwas kleinere, aber intensiver gefärbte Kerne und einen gesättigt roth erscheinenden Zellleib aufweisen (Fig. 18, Taf. XIX, f, g). Zellen mit einem sich auf Weigert-Präparaten dunkel färbenden Inhalt (Körnchenzellen) sind nicht sichtbar. Die verschiedenen Schichten der Rinde sind gleichmässig von dem krankhaften Processe befallen. Im Gebiet dieser Veränderungen ist die Rindensubstanz vernichtet, die Ganglienzellen sind zu Grunde gegangen, das feine Radiärfasernetz fast völlig zerstört, nur hier und da ist noch der Rest zerfallener Fasern sichtbar. Besonders deutlich treten die Degenerationen der Markfaserung in der Rinde des Hinterhaupts am Vicq d'Azyr'schen Streifen hervor, welcher unterbrochen, streckenweise völlig verschwunden ist. Das Tangentialfasernetz ist erhalten. Die Marksubstanz lässt Veränderungen nicht erkennen, nur erscheinen die freien Gliakerne vielleicht etwas grösser als normal; ein jeder Kern ist von einer hellen, sich nicht färbenden perinucleären Zone umgeben. Die Pia ist stellenweis in mässiger Weise verdickt, die in ihr verlaufenden Gefässe sind prall mit Blut gefüllt. Die erweiterten adventitiellen Räume enthalten Anhäufungen grösserer zelliger rundlicher Elemente mit deutlichen Kernen, die auf Weigert-Präparaten häufig einen körnigen schwarzen Inhalt erkennen lassen. Die in der Gehirnrinde verlaufenden kleinen Gefässe zeigen keine Wandveränderungen, keine Kernanhäufungen in ihrer Umgebung. Man findet aber in der Umgebung von Gefässen, wie auch sonst im Gewebe liegend, Häufchen und Klumpen von körnigem Blutpigment (Fig. 17, Taf. XIX). Frische Blutungen sind nirgends sichtbar, ebenso wenig Narben oder Einziehungen an der Gehirnoberfläche. Die völlig degenerirten Rindenpartien gehen durch Zonen, in denen die gliösen Veränderungen geringer werden, die Radiärfaserung wieder hervortritt, Ganglienzellen als kleine geschrumpfte Gebilde mit intensiv gefärbten Kernen sichtbar werden, allmälig in das gesunde Rindengewebe über.

Fassen wir das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung zusammen: Im Rückenmark handelt es sich um eine langgestreckte Höhlenbildung, welche sich vom Lumbalmark bis zum obersten Halsmark erstreckt. Gliose und Spaltbildung bleiben, wie aus den Abbildungen Fig. 1—8, Taf. XVII ersichtlich, auf die graue Substanz beschränkt. Während im oberen Lumbalmark und unteren Dorsalmark die Höhlenbildung das Gebiet des rechten Hinterhorns und zum Theil des rechten Vorderhorns einnimmt (Fig. 1—3, Taf. XVII), greift sie in den weiter cerebralwärts gelegenen Rückenmarksabschnitten auf die hintere Commissur und die linke graue Substanz, besonders die basalen Theile der Vorder- und Hinterhörner über (Fig. 4—8, Taf. XVII). Die vordere Commissur bleibt in allen Höhen verschont. Im Gebiet des 3. Lumbalis ist das rechte Hinterhorn völlig von einer herzförmig gestalteten Gliose eingenommen. Dieselbe lässt eine äussere kernreiche Zone und centrale Partieen mit spärlicheren Kernen erkennen. Unter Gewebsveränderungen, welche darin bestehen, dass diese kernarmen Stellen eine

veränderte Beschaffenheit annehmen, schlechter färbbar werden, ein mehr gleichmässiges oder rareficirtes Aussehen erhalten, kommt es im Innern der Gliose zu Zerfallserscheinungen (Fig. 2, Taf. XVII). Es ist, wie Serienschnitte zeigen, die Höhlenbildung durch centralen Zerfall der Gliose entstanden (Fig. 1—3, Taf. XVII z). Diese Vorgänge der Homogenisation und Rarefication des Gewebes gehen auch in den anderen Höhlenabschnitten des Rückenmarks mit den Zerfallserscheinungen und der Höhlenbildung der Gliose Hand in Hand. Die Höhle selbst ist an verschiedenen Stellen von wechselnder Grösse, bald erscheint sie als ein grösserer Hohlraum (Fig. 3, Taf. XVII), bald als ein ausserordentlich feiner, makroskopisch kaum sichtbarer Spalt (Fig. 5, 6, 8, Taf. XVII). Der die Höhlen umgebende Gliamantel ist im Allgemeinen im Verhältniss zu der Spaltbildung von erheblicher Mächtigkeit. Der Bau der gliösen Wandungen entspricht dem der nicht zerfallenen Gliose im unteren Lendenmark. Sie werden von zahlreichen, sich vielfach verzweigenden und durchschlingenden, mitunter büschelartig angeordneten Gliafasern feineren oder gröberen Kalibers gebildet. Das Gewebe ist besonders in den peripheren Theilen kernreich, die Kerne zeigen oft Andeutung einer circulären Anordnung, lassen mitunter einen schwach röthlich gefärbten schmalen Zellleib erkennen. Blutpigment ist in den, im Lendenmark localisirten Theilen der Gliose, besonders in der noch nicht zerfallenen Neubildung, in ungemein reichlichen Mengen, zu Haufen, Klumpen und drusenartigen Bildungen vereinigt, vorhanden (Fig. 1, Tafel XVII und Fig. 9, Taf. XVIII), während es in den weiter cerebralwärts gelegenen gliösen Veränderungen der Rückenmarkssubstanz nur spärlich zu finden ist.

Der Zellhaufen des in allen Höhen obliterirten Centralcanals liegt überall an normaler Stelle, weist nirgends Wucherungsvorgänge der Ependymzellen auf. Die Wandung der Spalten ist da, wo eine besondere auskleidende Membran besteht, vom Bindegewebe gebildet. Nur an wenigen Schnitten in der Höhe des 6. Cervicalis findet sich eine auf die ventrale Wand des Spaltes beschränkte Epithelauskleidung an der Stelle, an welcher der Spalt unmittelbar den Zellhaufen des Centralcanals berührt (Fig. 7, Taf. XVII). Im Innern der Spalten finden sich abgeschnürte, von Blutgefässen mit verdickten Wandungen durchsetzte Kugeln und Zapfen. Die in der gliösen Neubildung liegenden Blutgefässe weisen die verschiedensten Grade der Wandverdickung auf, während die Rückenmarksgefässe im übrigen keine Veränderungen der Wand zeigen.

Die Pia erscheint nicht verdickt. In der Randzone des Rücken-

marks, besonders des Dorsalmarks, sind die von der Glia gebildeten Maschenräume erweitert, das Glianetz sieht stellenweis zerfallen oder körnig getrübt aus. Die erweiterten Gliamaschen erscheinen leer, oder man erblickt in ihnen Nervenfasern in verschiedenen Stadien des Zerfalls. Die gequollenen Markscheiden haben zum Theil ihre Färbbarkeit eingebüsst. Auch die Axencylinder erscheinen vielfach gequollen oder liegen korkzieherartig gewunden im Innern der Fasern.

Von sonstigen Veränderungen der weissen Substanz sind im Lendentheil (vergl. Fig. 1—3, Taf. XVII) unregelmässige fleckweise Degenerationen in den die Gliose begrenzenden Theilen des rechten Hinter- und Seitenstrangs nachweisbar.

Im Brustmark und an verschiedenen Stellen des Halsmarks findet man zu beiden Seiten der hinteren Fissur, ferner in den seitlichen Partien der Hinterstränge auf der Grenze von Goll'schen und Burdach-schen Strängen schmale, von der Gliose ausgehende, die Peripherie des Rückenmarks nicht erreichende Degenerationsstreifen, rechts deutlicher wie links (vgl. Fig. 4, Taf. XVII dg). Im oberen Halsmark besteht ausgesprochene Degeneration der Goll'schen Stränge (Fig. 8, Taf. XVII). Die Columnae Clarkii rechts sind durch die Gliose zerstört, und weist die rechte Kleinhirnseitenstrangbahn Faserausfall mit Gliavermehrung auf (Fig. 3—8, Taf. XVII), während die partielle Schädigung der linken Col. Clarkii keine Degeneration der entsprechenden Kleinhirnseitenstrangbahn zur Folge hat.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind an einzelnen Stellen direct durch die Gliose zerstört (Fig. 4 und 5, Taf. XVII). Die in den erhaltenen Partien der betreffenden Vorderhörner sichtbaren Ganglienzellen sind zum grösseren Theil unverändert, nur vereinzelt erblickt man Zellen in verschiedenen Stadien des Zerfalls. Vordere und hintere Wurzeln weisen, soweit sie auf den Schnitten getroffen sind, keine Veränderungen auf.

Was die in der Ponsgegend nachgewiesenen Veränderungen betrifft, zeichnen sich die einzelnen Herde durch ihre verschiedenartige Localisation, Grösse und Beschaffenheit aus. Wir finden die Herde zerstreut im centralen Höhlengrau der Kerngegend des N. trochlearis und oculomotorius (Fig. 16, Taf. XIX), in den Bindearmen (Fig. 11, Taf. XVIII), Bindearmkreuzung (weisser Kern), der medialen und lateralen Schleife, der Substantia nigra Sömmeringii, den rothen Kernen, in der Mittellinie zwischen hinterem Längsbündel und den austretenden Oculomotoriusfasern (Fig. 10, Taf. XVIII), vereinzelt im Hirnschenkelfuss. Die Grösse der Herde schwankt zwischen kleinen, nur mikroskopisch sichtbaren Bildungen und grösseren, schon makroskopisch deutlich hervortretenden

Plaques und Streifen. Die Herde werden einerseits durch frische Blutungen, andererseits durch Umwandlung des Gewebes in eigenartig veränderte Glia gebildet. Zwischen beiden Arten von Herden bestehen die verschiedensten Uebergänge. Die Abhängigkeit der gliösen Herde von Blutgefässen und Blutungen lässt sich mit grosser Deutlichkeit nachweisen. Man findet im Innern der grösseren Herde stets ein Blutgefäss, ferner Blutbestandtheile in Gestalt mehr oder weniger veränderter, besonders ausgelaugter Blutkörperchen und spärlichen Blutpigments. Die Herde lassen bei Färbung nach van Gieson die verschiedensten Nüancirungen der Rothfärbung, nach ihrer reichlicheren oder geringeren Durchtränkung mit Blutfarbstoff erkennen. Die Veränderungen der Glia bestehen theils in einer Verwandlung derselben in homogene, kernarme, sich wenig deutlich differenzirende Massen, theils in erheblicher Verdichtung des gliösen Gewebes, bis zu mehr oder weniger vollständigem Verschwinden des feinen Fasernetzes, mit deutlicher Zellproliferation (vergl. Fig. 10, 11, 12, 13, 15, Taf. XVIII). Diese Zellen sind vorwiegend grosse rundliche oder mit plumpen Fortsätzen versehene Elemente mit einem oder mehreren grossen geblähten Kernen ohne Kernkörperchen (Fig. 12, Taf. XVIII). Ferner finden sich in grosser Anzahl etwas kleinere rundliche Zellen, die stets eine grössere Zahl stark chromatinhaltiger Kerne besitzen, welche sich besonders durch die Mannigfaltigkeit ihrer Formen auszeichnen und den Zellleib mitunter fast völlig ausfüllen (Fig. 13, Taf. XVIII). Eine Anzahl dieser zelligen Elemente lässt bei Weigert-Färbung in ihrem Innern sich schwarz färbende Partikelchen erkennen; stets sind diese dunklen Zelleinschlüsse spärlich, gleichmässig dunkel gekörnte Zellen (Körnchenzellen) sind nicht vorhanden. Die in den Herden noch erhaltene weisse Substanz zeigt weitgehende Veränderungen. Die Nervenfasern befinden sich in den verschiedensten Stadien des Zerfalls. Zahlreiche, dicht bei einander liegende, stark geschwollene Fasern, deren Markscheiden sich nach van Gieson nicht mehr färben, verleihen, auf dem Querschnitt getroffen, dem Gewebe stellenweis ein siebartiges Aussehen (Fig. 11, Taf. XVIII). Nach Weigert färben sich die Markscheiden dieser Fasern in einer schmalen peripherischen Zone schwarz und lassen die Fasern im Innern ein feines, sehr deutliches Netzwerk erkennen (Fig. 14, Taf. XVIII).

Die Axencylinder sind in einer grossen Anzahl von Fasern als spiralig gewundene, mitunter körnig zerfallene oder auch stark geschwollene Gebilde sichtbar. In dem breiten, median gelegenen Gliastreifen finden sich eigenartige grosse, gewundene oder rundliche, stark von Blutfarbstoff imbibirte Gebilde, die wahrscheinlich veränderten Axen-

cylindern (Nervenfasern?) entsprechen (Fig. 15, Taf. XVIII ax). In der grauen Substanz sind die Ganglienzellen, wo sie im Bereich des gliös veränderten Gewebes oder der Blutungen zu liegen kommen, degenerirt, haben ihre Fortsätze verloren, erscheinen als kleine rundliche Gebilde von opakem Aussehen mit excentrisch gelegenen Kernen.

In der gesammten Ponsgegend sind die Blutgefässe prall mit Blut gefüllt, die perivasculären Räume oft sehr erheblich erweitert und mit Blut oder amorphem Exsudat erfüllt. Continuitätstrennungen der Wandungen der Gefässe, in deren Umgebung sich die herdartigen Erkrankungen finden, sind nur an einzelnen der etwas grösseren Gefässe nachweisbar, während die Wandungen der Gefässe kleinsten Kalibers intact erscheinen.

Die Veränderungen der Gehirnrinde, der Spitze des Schläfenlappens und des Hinterhauptslappens bestehen in sehr ausgedehnter Vermehrung der Glia mit fast völligem Zugrundegehen der nervösen Bestandtheile in den betreffenden Rindenpartien. Dadurch, dass stark verdichtete, homogen erscheinende, in Gliagewebe umgewandelte Rindenstellen mit Stellen von mehr aufgelockertem gliösen Gewebe abwechseln (Fig. 18 a und b, Taf. XIX), erhält die Rinde ein exquisit fleckiges Aussehen (Fig. 17, Taf. XIX). Grosse bläschenförmige Gliakerne, frei liegend (Fig. 18c, Taf. XIX), oder von schwach gefärbten Zellleibern umgeben (Fig. 18d, e, Taf. XIX), finden sich neben stärker gefärbten Zellen mit einem oder mehreren dunkleren Kernen (Fig. 18f, g, Taf. XIX) in grosser Anzahl in dem gliösen Gewebe zerstreut. Bestimmte Beziehungen dieser Veränderungen zu Gefässen sind nicht nachweisbar, doch finden sich Ansammlungen körnigen Blutpigments in den degenerirten Rindenabschnitten (Fig. 17, Taf. XIX). Die Gefässe der stellenweis etwas verdickten Pia sind stark gefüllt, die adventitiellen Räume erweitert und stellenweis mit grösseren, rundlichen, körniges Pigment enthaltenden Zellen angefüllt.

Für die Auffassung des uns beschäftigenden Falles ergiebt sich aus unseren mikroskopischen Befunden Folgendes:

Wir sehen, was zunächst das Rückenmark betrifft, dass die Syringomyelie zu jener Gruppe von Fällen gehört, in denen die Höhle durch Zerfall einer primären Wucherung der Glia, einer „primären Gliose“ (Fr. Schultze, J. Hoffmann) entstanden ist. Serienschnitte zeigten in unzweideutiger Weise, wie sich aus einer centralen Erweichung der Gliose, allmälig die Höhle gebildet und zu einer echten Syringomyelie durch weiteren Gewebszerfall entwickelt hat (Fig. 1—8, Taf. XVII), so dass auch dieser Fall darauf hinweist, dass Weigert mit seinem Ausspruch von „der Fabel von der erweichten

centralen Gliose" nicht die geschwulstartigen Neubildungen im Sinne Fr. Schultze's und Hoffmann's gemeint haben kann, wie Schultze (l. c.) das schon hervorgehoben, und Schlesinger (l. c.) neuerdings wieder ausdrücklich betont hat.

Es fragt sich, wie ist die Gliose entstanden, sind Entwickelungsanomalien am Centralcanal oder an anderen Stellen des Centralnervensystems nachweisbar, welche den Schluss auf genetische Beziehungen zwischen diesen Anomalien und der Gliose rechtfertigen?

Wir fanden die Medulla spinalis normal angelegt, den einfachen Centralcanal in allen Höhen obliterirt, keine Kernanhäufungen in der subependymären Glia, so dass bei dem Fehlen aller Bildungsanomalien die abnormen Hohlräume überall neben oder hinter dem obliterirten Centralcanal anzutreffen waren. Aus dem Umstand, dass der Spalt an einzelnen Schnitten stellenweis Epithelbesatz zeigte, vermögen wir in unserer Beobachtung keine Folgerungen auf entwicklungsgeschichtliche Beziehungen der Höhlenbildung zu Centralcanalepithelien oder diesen äquivalenten Zellgruppen zu ziehen. Seit Saxer's[1]) von verschiedenen Seiten bestätigtem Nachweise, dass beliebige, dorsal vom Centralcanal gelegene Hohlräume, secundär eine partielle Epithelauskleidung dadurch erhalten können, dass die Höhle auf Ependymhaufen stösst, wie sie sich häufig in der hinteren Commissur finden, können Befunde, wie der unserige, in dem die Höhle nur an der einen Stelle, an der sie unmittelbar den Zellhaufen des obliterirten Centralcanals mit ihrer ventralen Wand berührte, eine partielle auf diesen Theil der Spaltbildung beschränkte Epithelauskleidung zeigte, nicht mehr im Sinne entwicklungsgeschichtlicher Anomalien gedeutet werden[2]).

1) Saxer, Anatomische Beiträge zur Kenntniss der sogenannten Syringomyelie. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie und allgemeinen Pathologie. Bd. XX. 1896.

2) Anm. Ganz vor Kurzem hat Saxer in einer neuen Arbeit „Ependymepithel, Gliome und epitheliale Geschwülste des Centralnervensystems" (Ziegler's Beiträge. 32. Bd. 2. Heft) den weiteren Nachweis geführt, „dass auch in Gliomen, ebenso wie bei anderen Gliawucherungen, speciell in den Syringomyeliefällen, epitheliale Formationen secundär entstehen können, und zwar dadurch, dass Geschwulstzellen, die vorher die gewöhnliche Anordnung der Glia resp. des Gliagewebes gezeigt, sich zu epithelialen Verbänden ordnen, die alle Eigenschaften des Ependymepithels zeigen". Obwohl sich Saxer ausdrücklich dagegen verwahrt, alle Befunde von epithelialen Wucherungen in Gliomen in derselben Weise

Von unseren Befunden, die geeignet sind, einen Rückschluss auf die Entstehung der Gliose zu gestatten, heben wir die Anhäufungen von Blutpigment in der Lendenanschwellung des Rückenmarks hervor. Wenn wir auch der Meinung sind, dass der Anwesenheit von Blutpigment, welches bekanntlich nicht selten in den Spalten und deren Umgebung bei Syringomyelie gefunden wird, an und für sich keine Bedeutung für die Entstehungsweise dieser Krankheit beigemessen werden kann, da die Blutungen oft secundärer Natur sind, glauben wir doch, dass in unserem Falle der Befund von auffallend reichlichem Blutpigment, welches die Gliose im rechten Hinterhorn der Lendenanschwellung geradezu überschwemmte, (Fig. 1, Taf. XVII und Fig. 9, Taf. XVIII) in Verbindung mit anderen Factoren, auf die wir später eingehen werden, nicht unberücksichtigt bleiben darf.

Was die Veränderungen der weissen Substanz des Rückenmarks betrifft, ist die Beantwortung der Frage, ob die Degenerationen derselben strangartigen Erkrankungen entsprechen, von besonderem Interesse.

In den Hintersträngen fanden sich beiderseits auf der Grenze von Goll'schen und Burdach'schen Strängen gliöse Streifen (vergl. Fig. 4, und Fig. 8, Taf. XVII), und es fragt sich, ob dieselben auf eine Degeneration der Schultze'schen Kommafelder zurückgeführt werden können. Dieser Nachweis wäre mit Hinsicht auf unseren Fall von Bedeutung, da Degenerationen von Hinterstranggebieten, die ihrer Form nach den Schultze-schen Feldern entsprechen, von Schmaus[1]) bei traumatischer Erkrankung des Rückenmarks ohne Querschnittsunterbrechung, (Commotio spinalis mit Strangdegenerationen) beschrieben sind. Der Umstand, dass diese Felder auf beiden Seiten nicht gleichmässig ausgebildet sind, rechts deutlicher hervortreten, wie links, besonders ausgeprägt in der Nähe der Gliose erscheinen und auch nicht die ganze Höhe des Hinterstrangs in dorso-ventraler Richtung durchsetzen, spricht wohl dafür, dass sie durch directes Uebergreifen gliöser Wucherungen auf die weisse Substanz entstanden, nicht mit den Kommafeldern Schultze's identisch

---

erklären zu wollen, können nach seinen Untersuchungen, Epithelauskleidungen der Höhlen bei Syringomyelia gliosa nicht mehr als beweisend für congenitale Anomalien betrachtet werden. Wir verweisen auf die näheren Ausführungen Saxer's, in seiner für die Kritik der Anschauungen über die Pathogenese der Syringomyelie, bedeutungsvollen Arbeit.

1) Schmaus, Virchow's Archiv Bd. 122. S. 346 und Pathol. Anatomie des Rückenmarks. 1901. S. 401.

sind. Ebenso entsprechen die zu beiden Seiten des hinteren Septum degenerirten Partien der Goll'schen Stränge (Fig. 4, Taf. XVII) nicht dem von Hoche, Obersteiner, Redlich u. A. beschriebenen dorsomedialen Sacralbündel, da wir die betreffenden Stellen gerade im Lumbal- und Sacralmark frei fanden, sondern bilden, wahrscheinlich auch zur centralen Wucherung gehörig, zusammen mit den beiden seitlichen Degenerationsstreifen, die von Schlesinger (l. c., Fig. 55) abgebildete, und ebenfalls auf die centrale Gliose bezogene, fahnenförmige Figur. Die ausgesprochene Erkrankung der Goll'schen Stränge im oberen Halsmark (Fig. 8, Taf. XVII) ist durch Degeneration aufsteigender Fasern bedingt. Die Degeneration der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn findet in der Zerstörung der rechten Col. Clarkii durch die Gliose ihre Erklärung, während die stellenweis von der Gliose betroffene linke Col. Clarkii keinen Faserausfall der entsprechenden Kleinhirnseitenstrangbahn erkennen lässt. Die besonders in der Randzone des Dorsalmarks hervortretenden degenerativen Erscheinungen haben wohl mit der Syringomyelie an und für sich nichts zu thun, sondern sind in Analogie mit ähnlichen Beobachtungen Minnich's[1]) u. A. auf die ödematöse Durchtränkung der betreffenden Gewebspartien zurückzuführen.

Die verschiedenartigen im Pons und in der Rinde des Grosshirns nachgewiesenen Veränderungen erfordern eine gesonderte Betrachtung. Es entsprechen die aus frischen Blutungen bestehenden Herde, die wir im centralen Höhlengrau, in der Gegend des Trochlearis- und Oculomotoriuskerns fanden (Fig. 16, Taf. XIX), dem Bilde der Polioencephalitis acuta superior haemorrhagica Wernicke's. Diese Herde bleiben jedoch nicht auf ihre Prädilectionsstellen beschränkt, sondern wir entdeckten sie an den verschiedensten Stellen des Querschnitts in der grauen und weissen Substanz zerstreut, ein Verhalten, auf welches früher von Bödeker[2]), Goldscheider[3]), Oppenheim[4]), Thomsen[5]) u. A. hingewiesen ist. An den kleinen und kleinsten Gefässen, in deren Umgebung die Blutungen stattgefunden haben, konnten wir mit Ausnahme starker Füllung derselben und Erweiterung der adventitiellen Räume keine Wandveränderungen finden. „Dass eine krankhafte Veränderung der Gefässwandungen bei der Polioencephalitis super. haemorrhagica nur sehr selten und in sehr wenig ausgesprochener Weise hat nachgewiesen werden können,

1) Minnich, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 22.

2) Bödecker, Dieses Archiv Bd. 27, sowie Charité-Annalen 17. Jahrg.

3) Goldscheider, Charité-Annalen 17. Jahrgang.

4) Oppenheim: Die Encephalitis und der Gehirnabscess. Nothnagel's spec. Path. und Therapie. IX. Bd. I. Theil, III. Abtheilung.

5) Thomsen, Dieses Archiv Bd. 19.

wird von Bödecker (l. c.) an der Hand der in der Literatur bekannten Fälle besonders hervorgehoben, und in neuerer Zeit hat Struppler[1] eine Beobachtung von ausgedehnten Capillarhaemorrhagien in Pons, Medulla oblongata und Grosshirn mitgetheilt, bei denen die Blutungen sämmtlich per Diapedesin, ohne nachweisbare Verletzung der Gefässwandungen stattgefunden haben. Auf ein analoges Verhalten der Blutgefässe bei den im Verlauf der chronisch progressiven Ophthalmoplegien vorkommenden Blutungen hat Siemerling[2]) mehrfach hingewiesen. Ebenso wie die kleinen Blutungen unseres Falles, zeigen die grossen makroskopisch in der seitlichen Ponsgegend und der Mittellinie sichtbaren gliösen Herde mit Deutlichkeit ihre Abhängkeit von der Gefässausbreitung, und es war wohl gerade für die Entstehung und Ausdehnung des zu beiden Seiten der Raphe gelegenen Herdes, der Zusammenhang mit dem Verlauf einer Endarterie (Shiamura[3]) von Bedeutung. Nur an diesen grösseren Herden sind Rupturstellen der Gefässwandungen an manchen Stellen auffindbar gewesen. Auf die Entstehung dieser Herde aus Blutungen weist ferner die reichliche Durchtränkung ihres Gewebes mit Blutfarbstoff, der Nachweis von ausgelaugten Blutkörperchen und Blutpigment hin, wie auch der Befund von Blutpigment an den erkrankten Stellen der Grosshirnrinde (Fig. 17, Taf. XIX) den Zusammenhang mit Blutungen wahrscheinlich macht.

Der histologische Charakter dieser Herde entspricht in manchen Punkten den von Friedmann[4]) bei der nicht eitrigen Encephalitis geschilderten Veränderungen. Wir hoben die Entstehung dieser Herde aus Proliferations- und Homogenisationsprocessen der Glia, welche die mannigfachsten Uebergänge zeigten, hervor. Ausgezeichnet waren die kernreichen, in Proliferation begriffenen Partien durch das Vorkommen überaus zahlreicher grosser zelliger Gebilde, welche in spärlicher Anzahl auch in den homogenisirten Stellen nachweisbar waren. Diese Zellen stimmen zum grössten Theil ganz mit dem Bilde überein, welches uns Friedmann (l. c.) in so trefflicher Weise von der „grossen activen, epitheloiden", nach ihm für die „irritativen Formen" der Encephalitis charakteristischen Entzündungszelle gegeben hat. „Die sichersten Merkmale dieser Zellen, die Neigung zu einer meist ungestümen

1) Struppler, Münchener med. Wochenschr. 1901. No. 39.

2) Siemerling, Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Dieses Archiv Bd. 22. Suppl.-Heft und Bd. 29.

3) Shiamura, Neurol. Centralbl. 1894. S. 779.

4) Friedmann, Dieses Archiv Bd. 21. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. 14.

Proliferation, der Wechsel in Form, Grösse und Chromatingehalt der Kerne, die Grössendifferenz der Zellen, die vielkernigen Elemente" traten uns in deutlicher Weise in den veränderten Gewebspartien entgegen (vergl. Fig. 12, 13, 15, Taf. XVIII u. Fig. 18, Taf. XIX). Mitosen vermochten wir jedoch bei der von uns angewandten van Gieson'schen Färbung nicht nachzuweisen, ferner vermissten wir compactere Rundzellenhaufen und Körnchenzellennekrobiose, wie sie Friedmann beschreibt. Wenn wir nun auch nicht im Stande sind, mit Sicherheit festzustellen, welchen einzelnen der zahlreichen von Friedmann geschilderten Zelltypen die von uns gefundenen Zellen entsprechen, möchten wir doch hervorheben, dass wir wegen der mannigfachen Uebergangsformen, die wir von unzweifelhaft als geschwollene Gliazellen zu bezeichnenden Gebilden zu den grossen „epitheloiden" Zellen nachzuweisen im Stande waren, diese zelligen Elemente zum grössten Theil für Abkömmlinge der fixen Neurogliazellen halten[1]). Ob ein Theil dieser Zellen von Lymphocyten oder von wuchernden Gefässendothelzellen abstammt, vielleicht den Marschalko'schen Plasmazellen zuzurechnen ist, eine Ansicht, welche Nissl[2]) bei seiner Kritik der anatomischen Grundlage der Friedmann-schen Encephalitislehre aussprach, vermögen wir an der Hand unserer Befunde nicht zu entscheiden.

Was die homogenisirten Gewebspartien in unserem Falle betrifft, so hebt Friedmann das Vorkommen von amorphen, Farbflüssigkeit annehmenden Exsudatmassen als wesentlich für den Process der irritativen Encephalitis hervor. Es ist wahrscheinlich, dass zwischen diesen Exsudaten und den von uns als Homogenisation der Glia beschriebenen Veränderungen ursächliche Beziehungen bestehen. Diese eigenartige, von einer Anzahl von Autoren beschriebene und in verschiedenem Sinne gedeutete Umwandlung der Glia scheint auf einem durch gestaute Oedemflüssigkeit hervorgerufenen Degenerationsprocess derselben zu beruhen (Schlesinger l. c. S. 314). Dass in der That Oedemwirkungen in unserer Beobachtung eine hervorragende Rolle gespielt haben, geht aus den Degenerationserscheinungen in der Randzone des Rückenmarks,

---

1) Anm. Die Beziehungen und Uebergangsformen zwischen geschwollenen Gliazellen und „epitheloiden" Elementen haben wir bereits in einer früheren Arbeit (Ueber Gehirnabscesse, dies. Arch. Bd. 33) erörtert. Meiner Ansicht über die verschiedenen Zellformen hat sich inzwischen Cassirer (Ueber metastatische Abscesse im Centralnervensystem, dieses Archiv Bd. 36, Heft 1) auf Grund analoger Befunde, angeschlossen.

2) 25. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden, Mai 1900. Ref., dieses Archiv Bd. 33. S. 687.

sowie aus den Veränderungen der in und zwischen den Herden noch erhaltenen Nervensubstanz hervor. Die hochgradige Quellung der Nervenfasern entspricht der von Minnich (l. c.), Petrén[1]), Bödeker und Juliusburger[2]) u. A. beschriebenen, und von Minnich als „hydropische Schwellung" der Nervenfasern bezeichneten Veränderung. Das Verhalten der Axencylinder, die Quellung der Neurogliamaschen und der Markscheiden, welche letztere ihre Färbbarkeit mehr oder weniger eingebüsst haben, ist dasselbe, wie es diese Autoren geschildert haben. Das auf Weigert-Präparaten sehr deutliche Sichtbarwerden eines feinen Netzwerks (Fig. 14, Taf. XVIII) in einer Anzahl von Fasern, welches Kaplan[3]) neuerdings eingehend beschrieben, Juliusburger[4]) schon früher bei Anwendung der Formol-Müller-Härtung gesehen hat, sei hier besonders hervorgehoben[5]). Ueber die Herkunft der eigenthümlichen, grossen, gewundenen, in dem Gliastreifen zahlreich nachweisbaren Gebilde (Fig. 15, Taf. XVIII ax) vermögen wir etwas Sicheres nicht auszusagen, neigen aber der Ansicht zu, dass es sich um hochgradig geschwollene, von Blutfarbstoff durchtränkte, freie Axencylinder (Nervenfasern?) handelt, da Leyden[6]) früher ähnliche Bildungen, bei Durchtränkung der Axencylinder mit Blutfarbstoff, in einem Fall von Hämatomyelie, beschrieben und abgebildet hat. Auch die von Schmaus[7]) nach Durchschneidung des Kaninchenrückenmarks in demselben gefundenen veränderten Nervenfasern erinnern an die fraglichen Gebilde.

Diese Gewebsveränderungen in ihrer Gesammtheit bestimmen den Charakter der von uns nachgewiesenen herdartigen und diffusen Erkrankungen in Pons und Grosshirn. Indem bald frische Blutungen, bald die Proliferationsvorgänge der Glia oder die Gewebshomogenisation mit Zerfallserscheinungen überwiegen, bieten die einzelnen erkrankten Stellen

---

1) Petrén, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. XV.

2) Boedeker und Juliusburger, Dieses Archiv Bd. 30.

3) Kaplan, Dieses Archiv Bd. 35. 3. Heft.

4) Juliusburger, Neurol. Centralbl. 1897, No. 6.

5) Anm. während der Correctur. Wir haben dieses feine Netzwerk (Ewald-Kühne's Neurokeratingerüst), inzwischen bei verschiedenartigen Veränderungen der Nervenfasern im peripherischen und Centralnervensystem (Neuritis, Encephalitis) bei Formol-Müller-Härtung, ohne Anwendung der elektiven Färbemethode Kaplan's, mit Deutlichkeit nachweisen können und werden auf die event. Bedeutung dieser Befunde, für die Erkennung gewisser degenerativer Veränderungen der Markscheiden, in einer späteren Arbeit eingehen.

6) Leyden, Zeitschr. für klin. Med. Bd. 13. S. 243.

7) Schmaus, Die pathol. Anatomie des Rückenmarks. 1901. S. 98.

ein verschiedenartiges Bild dar. In allen etwas älteren Herden treten die Veränderungen an der Glia in den Vordergrund.

Vergleichen wir mit diesen Befunden die anatomischen Veränderungen der Polioencephalitis superior haemorrhagica Wernicke's, sowie der acuten hämorrhagischen Encephalitis Strümpell's und Leichtenstern's, so ergeben sich Unterschiede, die sich in erster Linie auf den Grad der Gliavermehrung in der Umgebung der Blutungen beziehen. Für die Mehrzahl dieser Beobachtungen stellen „die Hyperämie, die Hämorrhagie, die seröse Exsudation, die Infiltration des Gewebes mit Rundzellen die wesentlichsten Merkmale des Processes dar" (Oppenheim[1]), während die Veränderungen an der Glia in den Hintergrund treten. Wir finden in diesen Beobachtungen die Angabe, dass die unmittelbare Umgebung des Gefässes geschwollen ist, sich in eine homogene, roth gefärbte Zone umgewandelt hat, dass die Gliakerne vermehrt, die Gliazellen vergrössert sind, alles in allem die Glia in mässigem Grade vermehrt und verändert erscheint. Von diesen Fällen führen Uebergänge zu Encephalitisformen mit starken Schwellungs- und stürmischen Proliferationserscheinungen der fixen Neurogliazellen (vergl. u. a. die neue Beobachtung von Spielmeyer[2]), die Friedmann sämmtlich unter dem Begriff der „irritativen Encephalitis" zusammengefasst hat.

Eine Beobachtung analog der unsrigen, in der sich in der Umgebung von Gefässen, im Zusammenhang mit Blutungen, ausgebreitete, mitunter an Neubildungen erinnernde, gliöse Streifen und Flächen fanden, konnte ich in der Literatur über Encephalitis nicht entdecken. Dagegen hat Alzheimer[3]) sehr intensive, auf einzelne Gehirnwindungen beschränkte Gliawucherungen, um hochgradig arteriosklerotisch veränderte Gefässe herum beschrieben. Für die Auffassung dieser Befunde scheint es mir von Bedeutung zu sein, dass Nissl (l. c.) bei der Besprechung der Friedmann'schen Untersuchungen hervorgehoben hat, dass die Reaction des Gehirngewebes auf die allerverschiedenartigsten Reize „nicht wesentlich, nicht principiell verschieden ist" von den pathologischen Vorgängen, wie sie in der Umgebung von Blutungen u. s. w. bei den spontan auftretenden Formen der nicht eitrigen Encephalitis gefunden werden. Wir möchten,

1) Oppenheim l. c.

2) Spielmeyer, Ein Beitrag zur Kenntniss der Encephalitis. Dieses Archiv Bd. 35, Heft 3.

3) Alzheimer, Ueber perivasculäre Gliose. Jahresbericht des Vereins der deutschen Irrenärzte, September 1896, in Heidelberg. Ref. Allgem. Zeitschrift f. Psych. 53. Bd. S. 863.

besonders in Hinsicht auf die Ausführungen Nissl's, es dahin gestellt sein lassen, ob die ausgedehnten gliösen Processe im Pons und in der Gehirnrinde unserer Beobachtung, als Theilerscheinungen eines encephalitischen Processes oder als Reaction des Gewebes auf die im Verlauf desselben eingetretenen Blutungen aufzufassen sind, oder ob beide Factoren zusammen als Reizmomente gewirkt haben.

Wenden wir uns jezt der im Mittelpunkt des Interesses stehenden Frage zu, ob die sich durch die Längsaxe des Rückenmarks erstreckende Gliose zu den ausgedehnten, im Grosshirn und Pons nachgewiesenen Veränderungen nähere Beziehungen hat, besonders ob sich diese Processe anatomisch eng berühren und ob sie auf dieselben ätiologischen Momente zurückgeführt werden können. Dass in anatomischer Hinsicht die Veränderungen einander nahe stehen, geht aus unseren Schilderungen hervor. Wir betonten, dass das wesentlichste Moment der verschiedenartigen im Centralnervensystem nachweisbare Veränderungen, Proliferations- und Homogenisationsvorgängen der Glia bilden. Wie erstere im Rückenmark zu einer langgestreckten Neubildung, im Pons zu herdartigen, flächen- und streifenförmigen Veränderungen, im Gehirn zu mehr diffuser Gliose bestimmter Rindenabschnitte geführt haben, ist es durch Zerfall der homogenisirten Partien im Rückenmark zur Syringomyelie, im Pons zu localen Höhlenbildungen gekommen. Der einheitliche hämorrhagische Gesammtcharakter der Veränderungen im Rückenmark, Pons und Grosshirn geht aus dem Gehalt an Blutpigment, oder der Durchtränkung der Gliosen mit Blutfarbstoff, den theils frischen, theils älteren Blutungen in die Gehirnhäute, der Abhängigkeit des Processes von der Gefässausbreitung im Pons, mit Deutlichkeit hervor. Mit Hinsicht auf diese Befunde erscheint es bemerkenswerth, dass einerseits bei der Polioencephalitis sup. haemorrhagica in nicht ganz seltenen Fällen Blutungen in die Substanz und in die Häute des Rückenmarks beschrieben worden sind (Fälle von Bödeker l. c., Thomsen l. c. u. A.), andererseits auffallend starke Wucherungen der Ependymzellen um den Centralcanal des Rückenmarks, von Wijnkoff und Scheffer[1]) bei Polioencephalitis beobachtet sind, so dass diese Fälle vielleicht ein Bindeglied zwischen den hämorrhagisch entzündlichen Erkrankungen des Gehirns und Affectionen des Rückenmarks darstellen. Interessant ist es ferner, dass in jüngster Zeit Rolly[2]) bei ganz jugendlichen Kindern neben einer allgemeinen

1) Wijnkoff und Scheffer, Een geval van acute haemorrhagische polioencephalitis sup. (typus Wernicke). Ref. Neur. Centralbl. 1901. No. 12.

2) Rolly, Ueber periependymäre Wucherung, Canalbildung und abnorme

diffusen Gliose des Gehirns und Rückenmarks, Veränderungen am Centralcanal (Offenbleiben u. s. w.) mit Ependymwucherungen gefunden hat. Rolly[1]) hält die Gliose des Gehirns wegen des Gefässreichthums für entzündlich, während er die Wucherung des Ependymgewebes als eine auf entwicklungsgeschichtlichen Anomalien beruhende Neubildung betrachtet. Die Wichtigkeit des Zusammenvorkommens einer diffusen Gliose des Centralnervensystems mit einer Ependymwucherung im Rückenmark für das Problem der Entstehung der Syringomyelie betont Rolly und macht die Beantwortung der Frage, ob diese beiden Processe öfter mit einander vergesellschaftet sind, von weiteren Publicationen abhängig.

Unser Fall, charakterisirt durch ausgedehnte gliöse Veränderungen des Centralnervensystems in Verbindung mit einer echten Syringomyelie, scheint uns für die von Rolly angeregten Fragen von Bedeutung zu sein, da er einen besonders klaren Einblick in die ätiologischen Beziehungen der verschiedenen Veränderungen gestattet.

Es kann wohl nicht zweifelhaft sein, dass die encephalitischen in der Ponsgegend und in der Hirnrinde nachgewiesenen Processe auf die wiederholten Schädeltraumen in Verbindung mit toxischen, durch den schweren Alkoholismus bedingten Schädlichkeiten zurückzuführen sind. Oppenheim (l. c.) fasst das, was wir über die Aetiologie der Encephalitis wissen, dahin zusammen: „Die Haupt-, wenn nicht die einzige Ursache der Encephalitis acuta ist die Intoxication und die Infection. Schädeltraumen können auch dann, wenn es zu einer directen Verwundung des Gehirns nicht gekommen ist, den Anstoss zu einer Entwicklung der Encephalitis geben“. Die Wichtigkeit des Traumas für die Entstehung encephalitischer Veränderungen hat sich seit dieser grundlegenden Arbeit Oppenheims in immer deutlicherer Weise gezeigt, so dass Friedmann[2]), dasselbe den anderen ätiologisch in Betracht kommenden Factoren (Infection, Intoxication u. s. w.) nicht nur als gleichbedeutend an die Seite stellt, sondern das Trauma „als Prototyp für die nicht eitrige Encephalitis“ bezeichnet. Für unsere

---

Entwicklungsvorgänge am kindlichen Rückenmarkscanal. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. 21. Bd. 5. und 6. Heft.

1) In einer früheren Arbeit des Autors — „Weiterer Beitrag zur congenitalen Gliederstarre“ (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 20) — wird der mikroskopische Befund des Centralnervensystems eines dieser Fälle ausführlicher beschrieben; es fand sich: strotzende Füllung und Vermehrung der Blutgefässe, Verdickung der Wandungen und pathologische Kaliberschwankungen derselben, capilläre Hämorrhagien mit reactiver Entzündung; ausserdem in diesem und dem zweiten Fall ausgesprochene Leptomeningitis.

2) Friedmann, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. IV. Bd. 1899.

Befunde ist es besonders bemerkenswerth, dass Friedmann „die weitgehenden Berührungspunkte des diffusen Glioms und der Gliomatose mit der intensiven und der subacuten Form der Encephalitis“ hervorhebt und es für gewiss nicht zufällig erachtet, dass beide so oft nach Traumen constatirt werden.

Es haben ferner unsere Gehirnbefunde Berührungspunkte mit Veränderungen des Gehirns, wie sie besonders von Köppen[1]) nach traumatischen Einwirkungen auf den Schädel beschrieben sind. Diejenigen Stellen an der Gehirnbasis, welche bei Gewalteinwirkungen auf den Schädel, auch wenn derselbe nicht verletzt ist, zu erkranken pflegen (Duret, v. Bergmann), die Spitze des Schläfenlappens und des Hinterhauptlappens finden wir in ausgedehnter Weise ergriffen. Die Verdichtungen und Auflockerungen des Gliagewebes in der Rinde, die Zellveränderungen, besonders die Schwellung der freien Gliakerne und Gliazellen, das zahlreiche Auftreten grosser Gliazellen mit bläschenartigen Kernen, das Vorkommen von Blutpigment, welches fast in allen Fällen, auch wenn das Trauma lange Zeit zurückgelegen hat, nachweisbar ist, entsprechen den Köppen'schen Befunden, wenn wir auch die von diesem Autor beschriebenen Narbendefecte in der Rinde vermissten. Bemerkenswerth ist es, dass sich in einigen der Fälle Köppen's auch eine Combination von Trauma und Alkoholismus als ätiologischer Factor fand, und dass in einer seiner Beobachtungen eine Complication der Encephalitis mit Wernicke's Polioencephalitis sup. haemorrhagica, ähnlich unserer Beobachtung, vorlag.

Was endlich die Veränderungen der nicht direct von dem gliösen Process ergriffenen Gewebspartien betrifft, stimmen diese ganz mit dem Bilde überein, welches uns Schmaus[2]) von der traumatischen Degeneration des Nervensystems gegeben hat. Die Veränderungen an den Axencylindern und Markscheiden, vor Allem die Bildung „eines charakteristischen, siebförmig durchlöcherten Gewebes, dessen Aussehen zum Theil auch durch die starke blasige Quellung der zerfallenen Markscheiden bedingt ist“, fanden wir in der von Schmaus geschilderten Weise vor und können uns auf Grund unserer Befunde der von Schmaus ausgesprochenen Ansicht anschliessen, dass diese Veränderungen nicht nur durch die traumatische Irritation zu Stande gekommen sind, son-

---

1) Köppen, Ueber Encephalitis. Dieses Archiv Bd. 30. — Ueber Erkrankung des Gehirns nach Trauma. Ibidem. Bd. 33. S. 568. — Ueber Veränderungen unter einem subduralen Hämatom. Ibidem. S. 596.

2) Schmaus, Virchow's Archiv Bd. 122 und Patholog. Anatomie des Rückenmarks. S. 375.

dern dass vielleicht auch die Blutungen, und vor Allem auch eine vermehrte seröse Durchtränkung des Gewebes dabei eine gewisse Rolle spielen.

Es erscheint demnach die Annahme gesichert, dass die pathologischen Processe im Gehirn und Pons auf traumatische und toxische Einflüsse zurückzuführen sind.

Wenn wir nun in Erwägung ziehen, dass das Rückenmark der Patientin bei dem Sturz auf Gesäss und untere Extremitäten aus grosser Höhe, einer ganz besonders schweren Erschütterung vornehmlich in seinen unteren Abschnitten ausgesetzt gewesen ist und constatiren, dass sich an der, wahrscheinlich am erheblichsten durch das Trauma betroffenen Stelle eine vom Blutpigment erfüllte Gliose findet, so wird nach unseren Ausführungen ein genetischer Zusammenhang zwischen dieser Gliose und den besprochenen gliösen Veränderungen sehr wahrscheinlich. Diese Wahrscheinlichkeit wird dadurch erhöht, dass der Charakter der verschiedenen gliösen Processe, dem muthmasslichen Alter derselben entspricht.

Während in dem vor Jahren von dem schweren Trauma betroffenen Rückenmark, die acuten Schwellungsformen der Neurogliazellen zurücktreten, kleine zellige Elemente mit ausgesprochen fibrillärem Bau der Zwischensubstanz vorherrschen, finden wir in den Theilen des Centralnervensystems, auf welche besonders die in's letzte Lebensjahr fallenden wiederholten Kopfverletzungen eingewirkt haben, die acuten Veränderungen der Neurogliazellen sehr deutlich ausgesprochen. Ebenso ist die Gliose des Lendenmarks mit Haufen und Klumpen alten Blutpigments[1]) überschwemmt, während im Gehirn neben kleinen und spärlichen Haufen von Pigment, Zeichen frischerer Blutungen, wie ausgelaugte Blutkörperchen, Durchtränkung des Gewebes mit Blutfarbstoff, das Bild beherrschen. Ferner heben wir hervor, dass genau die Stelle

1) Anm. Ich finde in der Literatur (Schlesinger l. c. S. 311) vornehmlich einen Fall von Bäumler wegen des „ungemein massenhaften“ Auftretens von Blutpigment in der Gliose erwähnt und ersehe aus der Originalarbeit (Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 40), dass es sich um den zufälligen Befund einer Syringomyelia gliosa bei einem früher „stets gesunden“ (Angaben über ein ev. vorausgegangenes Trauma sind nicht vorhanden), an Erysipel gestorbenen jungen Mädchen handelt. In der Gehirnsubstanz fand sich eine Herderkrankung (Cyste) „mit intensiv ockergelben Wandungen“. Leider fehlt die mikroskopische Untersuchung, so dass die Frage, ob es sich um Blutfarbstoff gehandelt hat, was mit Hinsicht auf unsern Fall von Interesse gewesen wäre, nicht beantwortet werden kann.

der grauen Substanz von der Gliose eingenommen ist, die bei Erschütterungsversuchen wie Schmaus (l. c. S. 400) und H. Gudden zeigten, in der Regel befallen zu sein pflegt, und welche wir[1]) in einem Fall von Rückenmarkserschütterung beim Menschen von einer Blutung eingenommen gefunden haben. Selbst die Form unserer Gliose entspricht den eigenthümlich umschriebenen traumatischen Erschütterungsherden (vergl. Fig. 1, Taf. XVII), von denen Schmaus sagt, dass sie auf dem Querschnitt spitzovale Formen zeigen und zwar so, dass sie centralwärts abgerundet, gegen das periphere Ende des Hinterhorns aber spitz erscheinen und das Gebiet des letzteren ganz oder zum grössten Theil einnehmen. Diese Erschütterungsherde können sich mit vorwiegender Localisation in einem Hinterhorn durch weite Strecken der Rückenmarksaxe ausdehnen, wie das auch bei der Gliose unserer Beobachtung der Fall ist.

Auch in den traumatischen Fällen Minor's u. A., auf die wir bei Besprechung des zweiten Falles zurückzukommen haben, sowie in den bekannten Befunden von Fr. Schultze's[2]) bei Dystokien finden sich die typischen Stellen der grauen Substanz, in Schultze's Fällen besonders die von den Spaltbildungen bei Syringomyelie bevorzugten seitlichen Stellen der Medulla oblongata, von den Blutungen betroffen. Da in unserem Falle die Prädilectionsstellen der Syringomyelie in der Medulla oblongata frei von Veränderungen geblieben sind, kann derselbe zur Entscheidung der Frage nach der Entstehung der Syringobulbien, für welche wir in unserer früheren Arbeit (l. c.) die Betheiligung des Gefässapparates als wesentlich hingestellt hatten, nicht herangezogen werden.

Fassen wir die bisherigen Ergebnisse zusammen, so weisen unsere Befunde in ihrer Gesammtheit darauf hin, dass die im Rückenmark und Gehirn nachgewiesenen Veränderungen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf dieselbe Ursache, das Trauma, in Verbindung mit toxischen Schädlichkeiten zurückzuführen sind, und dass hämorrhagischen Processen eine wesentliche Bedeutung für die Entstehung dieser gliösen Veränderungen beigemessen werden muss.

Andere Erklärungsversuche für die Entstehung der Syringomyelie, besonders die Annahme, dass dieselbe auf entwicklungsgeschichtliche Störungen zurückzuführen, dem Trauma nur eine, für die schnellere

---

1) A. Westphal, Ueber traumatische Myelitis. Dieses Archiv Bd. 28. Heft 2.

2) Fr. Schultze, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 8.

Entwicklung oder den Zerfall der Gliose in Betracht kommende secundäre Bedeutung zuzuschreiben sei, halten wir auf Grund unserer Befunde für sehr unwahrscheinlich. Denn, wenn auch die Möglichkeit einer Combination von angeborenen Anomalien und später entstandenen Spaltbildungen des Rückenmarks nicht von der Hand gewiesen werden kann, erregt doch die Annahme entwicklungsgeschichtlicher Störungen des Centralnervensystems besonders in Fällen, in welchen ausgesprochene pathologische Veränderungen von dem Charakter unserer Befunde nachzuweisen sind, congenitale Abweichungen aber nur einer Theorie zu Liebe vermuthet werden könnten, von vornherein Bedenken. So vermögen wir uns auch nicht der Auffassung Rolly's (l. c.) anzuschliessen, der am Centralcanal nnd im periependymären Gewebe bei Kindern gefundene Abnormitäten für entwicklungsgeschichtliche Abweichungen erklärt, während er daneben ausgedehnte Veränderungen, wie Gefässverdickungen, Blutungen, Gliosen und Leptomeningitis, auf entzündliche Processe zurückführt. Wir werden durch die sich stetig mehrenden Erfahrungen, welche lehren, dass Veränderungen am Centralcanal, Wucherungen in der subependymären Glia u. s. w. bei den verschiedensten krankhaften, und auch noch in das Bereich des Normalen fallenden Processen (Weigert) vorkommen, darauf hingewiesen, vorwiegend in solchen Fällen die Möglichkeit primärer Entwicklungsstörungen in's Auge zu fassen, in denen ausgesprochene pathologische Veränderungen fehlen.

Wenn unsere Ansicht zu Recht besteht, dass die Gliose des Lendenmarks auf dieselbe Ursache wie die gliösen Veränderungen im Pons und Grosshirn zurückzuführen ist, bieten sich für die Erklärung des progressiven Charakters dieser Gliose weitere und aus unserem Befund nicht ohne weiteres klar zu legende Schwierigkeiten.

Wir werden nach der Besprechung unseres zweiten Falles den Versuch machen, die progressive Entwicklung von Gliosen aus zunächst localisirten Erkrankungen, dem Verständniss näher zu bringen.

Die klinischen Erscheinungen, welche wir während der kurzen Beobachtungszeit der Patientin in der Charité constatiren konnten, finden in dem anatomischen Befund ihre Erklärung.

Ptosis und träge Pupillenreaction bei Polioencephalitis superior haemorrhagica sind bereits von Wernicke, dann auch von Thomsen (l. c.), Bödeker u. A. beschrieben worden; auch beiderseitige reflectorische Pupillenstarre hat Bödeker[1]) beobachtet. Die in unserem Falle bei benommenem Sensorium der Patientin festgestellte Pupillenstarre, kann für die schon früher von Thomsen hervorgehobene Thatsache, „dass

1) Bödeker, Dieses Archiv Bd. 27. S. 818.

das Vorhandensein von Ptosis oder Pupillenstarre in ähnlichen Fällen weder die klinische Diagnose der Polioencephalitis umstossen, noch einen andersartigen anatomischen Process voraussetzen lässt", ebensowenig mit Sicherheit verwerthet werden, wie eine Beobachtung Eisenlohr's, der Pupillenstarre auch im comatösen Stadium der Polioencephalitis sup. gefunden hat. Sehnervenatrophie bei dieser Krankheit haben Thomsen, Goldscheider, Bödeker u. A. beschrieben. Ob die durch ophthalmoskopische Untersuchung festgestellte Atrophie des rechten Sehnerven in unserem Falle auf entzündliche Processe zurückzuführen ist, erscheint uns fraglich.

Die Compression der rechten Hemisphäre durch pachymeningitische Schwarten macht es wahrscheinlich, dass diese einseitige Atrophie durch Druckwirkung hervorgerufen ist, so dass schwere anatomische Veränderungen des Gehirns wohl schon längere Zeit bestanden haben, als die klinischen Erscheinungen vermuthen liessen.

Auf das Bestehen einer Syringomyelie deutende Symptome waren nicht nachweisbar gewesen. Sensibilitätsstörungen, in Form der partiellen Empfindungslähmung, auf deren Vorhandensein die Localisation des gliösen Processes in den unteren Rückenmarksabschnitten hinwies, konnten bei dem psychischen Verhalten der Patientin nicht festgestellt werden.

Ob die „brennenden Schmerzen in den Hacken", welche seit dem schweren Trauma bestanden haben, auf die Rückenmarksaffection zurückzuführen sind, vermögen wir nicht mit Sicherheit zu entscheiden, doch machen die gefundenen Veränderungen auch diese Annahme wahrscheinlich.

II. Fall.

Frau L., 61 Jahre alt, aufgenommen am 21. November 1898, gestorben am 23. November 1898.

Anamnese (von dem Sohn der Patientin erhoben): Patientin ist schon viele Jahre nieren- und herzkrank, leidet seit Jahren an starken Athembeschwerden, Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Seit ca. 4 Jahren bestehen heftige reissende Schmerzen in Armen und Beinen. Seit Ende September 1898 ist Patientin dauernd bettlägerig. In den letzten Monaten klagte sie über heftige Kopfschmerzen, sprach oft verwirrt, gab falsche Antworten. Es sollen Sprachstörungen bestanden haben, und Patientin die Worte mitunter nicht haben finden können. Kurz vor der Einlieferung in die Charité hatte sie einen Schwindelanfall. Der Mann der Patientin ist an „Gehirnerweichung" gestorben. Die Kinder sind gesund. Ueber die Zeit der Affection des linken Armes der Patientin (vergl. Status) ist etwas Sicheres nicht zu erfahren. Die ersten Angaben des Sohnes, dass die Erkrankung aus der Jugendzeit der Mutter stamme, nach einer Verletzung entstanden sei, erwiesen sich bei späteren Erkundigungen als irrthümlich.

Status bei der Aufnahme am 21. November 1898: Patientin ist zeitlich und örtlich unorientirt, behauptet, erst seit gestern krank zu sein.

Die Pupillen sind stark verengt, Lichtreaction nicht nachweisbar. Die Sprache scheint nicht gestört zu sein, doch ist die Beurtheilung derselben bei der bestehenden hochgradigen Dyspnoe nicht sicher. Die Benennung vorgehaltener Gegenstände erfolgt richtig. Das Kniephänomen ist rechts lebhafter wie links, das rechte Bein wird weniger bewegt, wie das linke. Bei Nadelstichen in das linke Bein zieht Patientin dasselbe hinauf, rechts reagirt sie nicht auf Nadelstiche. Das Gesicht und die Fingerspitzen sind cyanotisch. Es besteht Oedem des linken Unterschenkels. Die Herzdämpfung nach links und rechts verbreitert, über allen Ostien lautes systolisches Blasen. Ueber den Lungenspitzen Rasselgeräusche, vorne links tympanitische Dämpfung. Der Urin ist reichlich eiweisshaltig. Sehr auffallend ist der Unterschied im Umfang des rechten und linken Arms und der Hände. Der linke Arm und die linke Hand sind hochgradig atrophisch, und zwar betrifft die Atrophie Haut, Muskulatur und Knochensystem. Die Haut ist eigenthümlich glänzend, prall gespannt, lässt sich nicht in Falten abheben. Die Muskulatur scheint fast völlig geschwunden zu sein, fühlt sich weich und schlaff an. Die Knochen sind deutlich dünner wie rechts.

Der kleine Finger der linken Hand hängt abducirt, schlaff herab, Adduction ist nicht möglich. Die Haut der rechten Hand ist ebenfalls etwas glänzend und gespannt. Die Finger stehen in Beugestellung, ohne dass sich jedoch eine Lähmung nachweisen lässt..

Die Untersuchung der Sensibilität an verschiedenen Stellen der Extremitäten und des Rumpfes ergiebt bei dem psychischen Verhalten der Patientin kein sicheres Resultat. Auffallend ist, dass bei Prüfung des Temperatursinnes mit warmem und kaltem Wasser die Angaben fast immer falsch sind.

23. November 1898: Tiefer Sopor. Kopf nach links gedreht, Déviation conjugée der Bulbi nach links. Exitus.

24. November. Obductionsbefund (Dr. Oestreich): Allgemeine Miliartuberculose. Tubercula pulmonis, lienis, hepatis, renum, Nephritis chronica interstitialis et parenchymatosa, Dilatatio et Hypertrophia cordis.

Glatte Atrophie des Zungengrundes. Syringomyelie. Pachymeningitis interna haemorrhagica.

Die weitere Untersuchung ergiebt: Der Halstheil des Rückenmarks ist durch einen quer verlaufenden, vorwiegend die graue Substanz einnehmenden weiten Spalt, der einen Fortsatz nach hinten entsendet, eingenommen. Im Dorsalmark greift die Höhlenbildung mehr auf die ventralen Theile der Hinterstränge über. Im Lendenmark ist keine deutliche Spaltbildung zu erkennen, dagegen hebt sich das rechte Hinterhorn[1]) deutlich durch seine

1) In dem ursprünglichen in meiner früheren Arbeit (l. c.) wiedergegebenen Sectionsprotocoll heisst es irrthümlich „Vorder-“ statt „Hinterhorn“.

bräunlichrothe Verfärbung von der grauen Substanz ab, diese hämorrhagische Verfärbung des rechten Hinterhorns ist bis in das Sacralmark zu verfolgen. Die Pia spinalis ist zart. Die Dura mater des Gehirns zeigt an der Innenfläche alte festsitzende hämorrhagische Auflagerungen. Die Pia ist leicht abzuziehen, miliare Tuberkel sind nicht sichtbar. Keine Ependymitis granularis. Eine Herderkrankung findet sich nicht. Pons und Medulla oblongata ergeben makroskopisch keine Veränderung.

Zur mikroskopischen Untersuchung kam nur das Rückenmark, die übrigen Theile des Centralnervensystems sind durch ein Versehen nicht aufbewahrt worden.

Färbung nach van Gieson, Weigert und Pal.

Die Gegend des Conus medullaris und des untersten Sacralmarks lässt keine Veränderungen erkennen.

3.—1. Sacralis. In der Gegend des 3. Sacralis beginnt in der Mitte des rechten Hinterhorns ein Herd (Fig. 1, Taf. XX, H) deutlich hervorzutreten. In die nach der Peripherie des Rückenmarks gerichtete Spitze des Herdes mündet, wie schon bei schwachen Vergrösserungen sichtbar ist, ein in einem feinen Gewebsspalt verlaufendes Blutgefäss ein. Der Herd H liegt scharf ausgeschnitten in unverändertem Gewebe. Bei starken Vergrösserungen erkennt man, dass nirgends auch nur ein schmaler Saum von Glia den Herd begrenzt, sondern, dass derselbe von einem intacten, nur an manchen Stellen etwas aufgelockerten Nervenfasernetz umgeben wird. Im Herd sind zerfallene und zertrümmerte Nervenfasern, zerissene Züge gliösen Gewebes, hyaline Klumpen, Blutpigment, Blutkörperchen und Reste zerrissener kleiner Blutgefässe sichtbar. Während in der Umgebung des einmündenden Gefässes der Inhalt des Herdes aus völlig degenerirtem Gewebe besteht, sind in dem ventralen Theil des Herdes besser erhaltene, von dem angrenzenden normalen Gewebe des Hinterhorns nicht völlig abgelöste Nervenfasern sichtbar. Lumina zerrissener Blutgefässe ragen hier in den Herd hinein. Das Gewebe des rechten Hinterhorns ist aufgelockert, von zahlreichen Spalten durchsetzt. In geringerem Maasse ist diese Auflockerung des Gewebes auch im linken Hinterhorn vorhanden.

Auf dem gesammten Rückenmarksquerschnitt erscheinen die perivasculären Räume erweitert; besonders in der Randzone des Rückenmarks tritt diese Auflockerung des Gewebes mit stellenweis deutlicher Aufquellung und schlechter Färbbarkeit der Markscheiden hervor (Fig. 1, Taf. XX). Ein eigenthümliches Verhalten bieten die vorderen Wurzeln dar. Schon bei schwacher Vergrösserung sehen manche derselben auf dem Querschnitt wie durchlöchert aus durch helle rundliche Stellen, die den Durchmesser der breitesten Nervenfasern des Bündels um das Zehnfache und mehr übertreffen. Bei starken Vergrösserungen erkennt man, dass jede dieser hellen Stellen dem Querschnitt einer ungemein geschwollenen Nervenfaser entspricht, deren Markscheide sich nach van Gieson garnicht, nach Weigert in einem ganz schmalen peripherischen

Ringe schwarz färbt. Fig. 1, Taf. XIX giebt das Bild einer Anzahl dieser hochgradig geschwollenen Fasern (Hyd. Nf.) zwischen normalen Fasern liegend nach Weigert-Färbung wieder. Man erblickt im Innern der Fasern schlecht gefärbte graue Massen, welche mitunter Andeutung von concentrischer Schichtung erkennen lassen und den gelblich gefärbten Axencylinder. Auf van Gieson-Präparaten ist der Axencylinder in den meisten dieser Fasern als rother Punkt oder spiralig gewundenes Gebilde sichtbar.

Lendenmark: Nach dem unteren Lendenmark zu findet eine allmälige Vergrösserung des Herdes statt, der in der Höhe des 4. Lumbalis (Fig. 2, Taf. XX) seine grösste Ausdehnung erreicht. Auf allen Schnitten sieht man in die nach dem Apex des Hinterhorns gerichtete Spitze des Herdes, ein von der Peripherie in einem Gewebsspalt (Fig. 2, Taf. XIX, g. Sp.) verlaufendes kleines zartwandiges Gefäss gf. einmünden (Fig. 2, Taf. XIX u. Fig. 2, Taf. XX). Wie Fig. 2, Taf. XIX bei etwas stärkerer Vergrösserung zeigt, ist der Herd überall scharf begrenzt von Zügen normaler Nervenfasern. Im Innern des Herdes erblickt man neben Detritus und völlig zerfallenem Gewebe, erhaltene Nervenfasern; diese ragen zum Theil als abgerissene Stümpfe in den Herd hinein, zum Theil liegen die Fasern, auf dem Querschnitt getroffen, in kleinen Inseln (J) im Innern des Herdes dicht bei einander oder sie durchziehen, auf Längsschnitten (L) getroffen, denselben in mannigfaltiger Weise. Zertrümmertes gliöses Gewebe, sowie zerrissene Blutgefässe sind an verschiedenen Stellen des Herdes sichtbar. Besonders reichlich finden sich in dem Herd Blutbestandtheile vor (Bl.) und zwar in Gestalt rother Blutkörperchen, welche theils unverändert sind, zum grossen Theil aber zerfallen oder ausgelaugt erscheinen und von Blutpigment. Letzteres tritt in Gestalt grosser Pigmentklumpen (Fig. 2, Taf. XIX, pg.) und Haufen besonders reichlich in der nach der Basis des Hinterhorns zu gerichteten Gegend des Herdes auf. Nach dem oberen Lumbalmark zu verkleinert sich der Herd wieder, und werden, vom 3. Lumbalis an, Veränderungen in der Umgebung des Herdes sichtbar. Diese bestehen in einer leichten Gliavermehrung in dem ventral von dem Herd gelegenen Gewebe an der Basis des rechten Hinterhorns. Diese Gliawucherung tritt auf van Gieson-Präparaten in einer intensiveren Rothfärbung der betreffenden Partien, auf Weigert-Präparaten in einer Aufhellung derselben hervor. Beim Beginn des 2. Lumbalis ist der Herd verschwunden, die Gliavermehrung hat im rechten Hinterhorn an Ausdehnung deutlich zugenommen. Auf Weigert-Präparaten liegen die Nervenfasern durch breite Züge gliösen Gewebes getrennt, und an einer, der Lage nach dem tiefer gelegenen Herd entsprechenden Stelle, findet sich eine grössere Partie des Hinterhorns völlig in Glia umgewandelt. Auf weiter cerebralwärts gelegten Schnitten in der Höhe des zweiten und ersten Lumbalnerven ist das gesammte Gewebe des rechten Hinterhorns in diffuser Weise in Gliagewebe verwandelt (Fig. 3, Taf. XX, gl. u. Fig. 3, Taf. XIX, gl.). Diese Gliose ist an

einzelnen Stellen kernreich, während sie an anderen Partien ein mehr homogenes, kernarmes Aussehen hat und beginnenden Zerfall, besonders in der Umgebung von Gefässen erkennen lässt. Die Gefässe zeigen Wandveränderungen, vornehmlich stärkere Wucherung der Media, nur an Stellen der erheblichsten Gliawucherung, im übrigen Gewebe erscheinen sie normal. Die gesammte Gliose, soweit wir sie bisher betrachtet haben, ist ausgezeichnet durch ungemein reichliches Blutpigment, welches in grossen Haufen und Klumpen bei einander liegend, schon bei schwachen Vergrösserungen sichtbar ist und an manchen Stellen die Gliose geradezu überschwemmt (Fig. 3, Taf. XIX, pg.). Dies Pigment findet sich theils diffus in der Gliose zerstreut, theils in der Umgebung der Blutgefässe liegend. Auch das dem Hinterhorn benachbarte Gewebe des rechten Hinterstranges, und die Umgebung der grauen Commissur ist nicht frei von Blutpigmenteinlagerungen; Nervenfasern, zum Theil zerfallen, zum Theil wohl erhalten sind in der Gliose sichtbar. Letztere durchziehen die Neubildung oder liegen im Innern derselben in kleinen Bündeln bei einander (Fig. 3, Taf. XIX).

Das Gewebe des rechten Hinterhorns ist im gesammten Lendentheil des Rückenmarks stark rareficirt und von Spalten durchzogen, welche theils erweiterten perivasculären Räumen entsprechen, theils durch directe Auseinanderdrängung des Gewebes entstanden scheinen (Fig. 2, Taf. XIX). Diese Gewebsspalten sind im Innern mit netzartig aufgelockertem gliösen Gewebe, zertrümmerten Nervenfasern und Markklumpen ausgefüllt. Mässige Rarefication des Gewebes bietet auch das linke Hinterhorn dar. Die Vorderhörner und die weisse Substanz des Rückenmarks sind von zahlreichen Gewebsspalten durchzogen, die perivasculären und pericellulären Räume erscheinen erheblich erweitert (Fig. 2 und 3, Taf. XX). In der Randzone des Rückenmarks ist ebenso wie im Sacralmark das Gewebe aufgelockert, die Maschen der Stützsubstanz erweitert (Fig. 1, 2, 3, Taf. XX). Die Markfasern sind geschwollen, das Mark hat in einer Anzahl dieser Fasern seine Färbbarkeit eingebüsst. Die Axencylinder sind in einer Anzahl dieser Fasern als roth gefärbte Punkte oder als spiralig gewundene, öfters gekörnte Gebilde sichtbar geblieben. In den vorderen Wurzeln des unteren Lendenmarks sind noch die im Sacralmark bestehenden Veränderungen nachweisbar, während sie in den Wurzeln des oberen Lendenmarks nicht zu constatiren sind.

Der Centralcanal ist im Lendenmark obliterirt, zeigt keinerlei Abnormitäten. Die Rückenmarkshäute sind intact.

Dorsalmark. 12. Dorsalis (Fig. 4, Taf. XX). Die Gliose (gl.) im rechten Hinterhorn hat an Umfang abgenommen. Ihre Lage im rechten Hinterhorn, nach aussen von der Col. Clarkii, entspricht derjenigen des Erweichungsherdes im Lendenmark (Fig. 2, Taf. XX). Ihre centralen, stark rareficirten Gewebspartien setzen sich in einen breiten, nach der Spitze des Hinterhorns ziehenden Gewebsspalt (gsp.) fort. Dieser ist ausgefüllt mit einem grossmaschigen netzartigen Gewebe und lässt ein in ihm

verlaufendes, von Zügen welligen Bindegewebes begleitetes Gefäss bis zu dem aufgelockerten centralen Theil der Gliose verfolgen.

Das Gewebe der Gliose ist mässig kernreich, Blutpigment ist in ihr nicht nachweisbar. Es besteht hochgradige Auflockerung des Gewebes des Hinterhorns, welches von vielen, dem beschriebenen Spalt gleichgerichteten Spalträumen durchzogen wird. Erhebliche Erweiterung der perivasculären Räume und Gewebsspalten sind auf dem gesammten Rückenmarksquerschnitt nachweisbar (Fig. 4, Taf. XX). Die Ganglienzellen des rechten Vorderhorns und der rechten Columna Clarkii liegen in weiten pericellulären Räumen, sind rundlich geschwollen, schlecht färbbar, mit excentrisch gelegenen Kernen. Die Randpartie des Rückenmarks zeigt die schon beschriebenen Veränderungen in ausgesprochener Weise (Fig. 4, Taf. XX). Ueberall in der weissen Substanz des Rückenmarks zerstreut, am zahlreichsten in den veränderten peripherischen Partien, finden sich kreisrunde, homogen aussehende, nach van Gieson violett, nach Weigert sich gelblich färbende Körperchen, die in der Regel völlig structurlos erscheinen, mitunter Andeutung einer leichten Schichtung zeigen. In einzelnen dieser als Corpora amylacea anzusprechenden Körperchen, sind im Centrum Axencylinder ähnliche Gebilde sichtbar, die auf van Gieson-Präparaten als roth gefärbte Punkte hervortreten.

Dorsalis 11 (Fig. 5, Taf. XX). Die das rechte Hinterhorn durchziehende Gliose erstreckt sich, die hintere Commissur einnehmend, hinter dem obliterirten Centralcanal in das linke Hinterstranggebiet und nimmt die ventrale Hälfte desselben zum grössten Theil ein. Die Gliose entsendet Zacken in das umgebende Gewebe, ist kernreich, enthält kein Pigment. Die rechte Col. Clarkii ist durch die Gliose völlig zerstört, während die linke gut erhalten ist. Gliavermehrung oder Faserausfall ist in der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn nicht nachweisbar. In etwas weiter cerebralwärts gelegten Schnitten treten in dem dorsal von der hinteren Commissur liegenden Theil der Gliose Zerfallserscheinungen mit Höhlenbildung auf. Die oval gestaltete Höhle zeigt Auskleidung mit Bindegewebe. Vordere und hintere Wurzeln erscheinen normal.

Dorsalis 10 bis 8. In diesen Höhen ist ein Zusammenhang der Gliose des rechten Hinterhorns mit der das ventrale Feld des linken Hinterstranggebietes einnehmenden Gliose nicht nachweisbar. Auf diese, eine elliptische Form zeigende Neubildung sieht man von der Peripherie des Rückenmarks her, zahlreiche Gefässe zuziehen und sich in ihr verlieren. Die Gliose ist überschwemmt mit Blutpigment, welches theils in Haufen und Klumpen bei einander liegt, bald zu grossen kugligen braunröthlichen Gebilden zusammengeballt erscheint. In der Gliose und in den angrenzenden Gewebspartien finden sich in der Umgebung von Gefässen amorphe, sich wenig färbende Massen, sowie Querschnitte stark geschwollener, körniger, intensiv gefärbter Axencylinder.

Dorsalis 7: Die Gliose hat an Umfang zugenommen, durchsetzt die ventralen Kuppen der Hinterstränge und die angrenzenden Theile der grauen Substanz. Sie zeigt einen centralen Spalt, in welchen die hintere Längsfissur

des Rückenmarks mit ihren Gefässen hineinführt. Der obliterirte Centralcanal liegt vor der ventralen Begrenzung des Spaltes. Dieser ist stellenweis mit einer bindegewebigen Membran ausgekleidet, zeigt nirgends Epithelbesatz. Blutpigment ist weder in der Gliose, noch in dem Spalt sichtbar. Von der Gliose zieht ein schmaler Degenerationsstreifen parallel der hinteren Längsfissur durch das linke Hinterstranggebiet zur Peripherie. Die rechte Col. Clarkii ist durch die Gliose zerstört, während die linke frei ist. Es findet sich keine Degeneration der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn.

Dorsalis 6 und 5: Die gesammte graue Substanz des Rückenmarks mit Ausnahme der Spitzen der Hinterhörner wird von der Gliose eingenommen (Fig. 6, Taf. XX). Auf manchen Schnitten sind noch schmale ventrale Partien der Vorderhörner erkennbar. Diese Gewebsstellen erscheinen hochgradig rareficirt, von Hohlräumen durchsetzt; die spärlichen, erhaltenen Ganglienzellen befinden sich in den verschiedensten Stadien des Zerfalls.

Der sehr feine, die Gliose durchsetzende Spalt ist mit Bindegewebe ausgekleidet, zeigt nirgends Epithelbesatz. Der Zellhaufen des obliterirten Centralcanals liegt stark ventral und seitlich verdrängt, von der Gliose eingeschlossen, im Gebiet des linken Vorderhorns.

Die Gliose ist kernreich; sie zeigt an einzelnen Stellen, etwas reichlicher in der Umgebung des Spaltes, Anhäufungen von körnigem Blutpigment. Von der Gliose aus erstrecken sich gliöse Bildungen in Gestalt von Zapfen und Streifen in das Gebiet der Hinterstränge hinein.

Die Col. Clarkii sind beiderseits völlig von der Gliose zerstört, die Kleinhirnseitenstrangbahnen beiderseits gut erhalten.

Dorsalis 4 bis 1 (Fig. 7 und 8, Taf. XX). Der ventrale Theil des linken Hinterstranggebietes ist von der rundlichen Gliose völlig eingenommen. Dieselbe verdrängt das hintere Septum nach rechts. Während sich im Gebiet des 4. Dorsalis im Centrum der Gliose ein deutlicher ovaler Hohlraum befindet (Fig. 7, Taf. XX), erscheinen in der Höhe des 3. Dorsalis diese centralen Partien stark aufgelockert und im obersten Dorsalmark (D. 2 u. D. 1) ist die noch nicht zerfallene Gliose sichtbar (Fig. 8, Taf. XX). In das linke Hinterstranggebiet erstreckt sich längs des hinteren Septum ein von der Gliose ausgehender breiter gliöser Streifen und führt durch Gewebseinschmelzung zur Verschmälerung des gesammten linken Hinterstrangs. In beiden Hinterhörnern ist leichte Vermehrung der Glia in Gestalt schmaler, dieselben durchziehender gliöser Streifen nachweisbar, in denen sich spärliches Blutpigment findet. Von den Col. Clarkii ist nur die linke zum Theil von der Gliose zerstört, die rechte ist frei.

Die Kleinhirnseitenstrangbahnen sind beiderseits intact. Die Degeneration der Randzone des R. M., welche, mit Auflockerung der Gewebsmaschen einhergehend, im untersten Dorsalmark noch deutlich vorhanden war (vergl. Fig. 4, Taf. XX), nimmt cerebralwärts bald ab. Während bis zum mittleren Dorsalmark noch leichte Auflockerung des Gewebes mit Blähung

und Zerfallserscheinungen einer Anzahl von Nervenfasern nachweisbar war, sind im oberen Brustmark keine Veränderungen in der Randzone mehr vorhanden. Mit dem Verschwinden dieser degenerativen Erscheinungen nimmt auch der Reichthum des Gewebes an Corpora amylacea ab, sodass in der Gegend des oberen Brustmarks nur ganz vereinzelte dieser Gebilde sichtbar sind.

Halsmark, Cervicalis 8 (Fig. 9, Taf. XX). Die Gliose hat sich in seitlicher Richtung und auch in ihrem dorsoventralen Durchmesser weiter ausgedehnt. Sie hat das linke Hinterhorn völlig, das linke Vorderhorn bis auf eine schmale ventrale Zone zerstört, in welcher vereinzelte degenerirte Ganglienzellen noch sichtbar sind. Das Gewebe des rechten Vorderhorns und das des rechten Hinterhorns ist zum grösseren Theile von der Gliose verschont. In das linke Hinterstranggebiet entsendet die Gliose einen breiten, fast bis zur Peripherie sich erstreckenden Zapfen. Die Stelle der Col. Clarkii ist beiderseits von der Gliose mitergriffen. In den Kleinhirnseitenstrangbahnen ist keine Degeneration nachweisbar. Die linke Seite der Gliose ist von ausgedehnten Spalt- und Höhlenbildungen durchsetzt.

Diese Spaltbildungen sind von Bindegewebe ausgekleidet. Nur an der Stelle, an welcher die Höhle den Zellhaufen des unmittelbar vor ihr in der gliösen Wandung liegenden obliterirten Centralcanals berührt, weist die Wandung auf einer kurzen Strecke ihres ventralen Verlaufes einschichtige Epithelauskleidung auf.

Cervicalis 7 u. 6. Ein breiter Spalt durchzieht die Gliose in frontaler Richtung und wird in der Höhe des 6. Frontalis durch Einschmelzung der dorsalen Gliawand zu einer weiten Höhle (Fig. 10, Taf. XX). In der schmalen ventralen Gliawand liegt der obliterirte Centralcanal, ist aber weiter von der Höhle entfernt, als in der Höhe des 8. Cervicalis. Die Höhle ist überall von wellenförmig angeordnetem, sich an vielen Stellen papillenartig vorwölbendem Bindegewebe ausgekleidet. In dem Hohlraum finden sich mächtige gliöse, von Blutgefässen durchsetzte Zapfen, ferner zahlreiche, dicht bei einander liegende Blutgefässe, von einer gemeinsamen bindegewebigen Hülle umgeben. Von der Gliose ziehen schmale, stellenweis central zerfallene Gliastreifen in beide Hinterhörner, und ein gliöser Zapfen in das Hinterstranggebiet hinein. Die ventralen Theile der Vorderhörner sind von der Gliose verschont, doch ist das Gewebe der Vorderhörner an manchen Stellen rareficirt. Die Ganglienzellen der lateralen und centralen Zellgruppen sind besser erhalten, als die medialen, zum Theil in aufgelockertem Gewebe liegenden Ganglienzellen. Doch erscheinen die Zellen bei Vergleich mit normalen Präparaten beiderseits etwas spärlich und finden sich neben normalen Zellen auch kuglig geschwollene und kleine knopfartige Elemente. Die Stellen der Col. Clarkii sind beiderseits völlig zerstört, die Kleinhirnseitenstrangbahnen intact. Dte auf den Schnitten getroffenen vorderen Wurzeln sind normal.

5. u. 4. Cervicalis. Die Gliose hat an Umfang abgenommen, sie ent-

sendet einen mächtigen, von einer Höhle durchzogenen Gliazapfen mitten in das Hinterstranggebiet hinein. Die Höhle ist mit Bindegewebe ausgekleidet. In das rechte Hinterhorn erstreckt sich ein schmaler, in der Mitte Zerfall erkennen lassender Gliastreifen, während das linke Hinterhorn von einer grösseren Höhle durchsetzt wird, welche nur einen schmalen Gliasaum als Begrenzung besitzt. Der Centralcanal liegt in der hinteren Commissur, ist in der Höhe des 4. Cervicalis nicht obliterirt, sondern lässt ein mit einschichtigem Epithel ausgekleidetes Lumen erkennen, welches unregelmässige kleine seitliche Ausbuchtungen besitzt.

Cervicalis 3: Das rechte Hinterhorn ist durch eine Gliose, mit centralem, von Bindegewebe ausgekleidetem Spalt völlig zerstört. An Stelle des soliden gliösen Zapfens findet sich im Hinterstranggebiet, zu beiden Seiten der hinteren Längsfissur, ein von zerfallenem Gewebe gebildeter Streifen, der von stark erweiterten, von mächtigen Bindegewebszügen begleiteten Gefässen durchzogen wird (Fig. 11 gf, Taf. XX). Das degenerirte Gewebe besteht aus Haufen ungeordnet durcheinander geworfener Gliafasern und zahlreicher Gliakerne. Auf Weigert-Präparaten sind einzelne Reste von Nervenfasern und Markklumpen sichtbar. Sehr zahlreich sind in diesem Gewebe Corpora amylacea vorhanden, die an von der Gliose verschonten Stellen des Halsmarks nicht mehr oder nur ganz vereinzelt nachweisbar waren. In manchen dieser Körperchen ist Andeutung einer Schichtung erkennbar, in anderen ein centrales kreisförmiges axencylinderähnliches Gebilde vorhanden; die meisten erscheinen homogen, von eigenthümlich hyalinem Aussehen. Das Lumen des Centralcanals ist deutlich sichtbar (Fig. 11, Taf. XX, C), vielleicht in geringem Grade erweitert. Der grösste Durchmesser beträgt 170μ. Ein schmaler kernarmer Gliaring umgiebt die Oeffnung des Centralcanals.

Cervicalis 2 (Fig. 12, Taf. XX). Die ventrale Hälfte der Hinterstränge ist von einer mächtigen ringförmigen Gliose eingenommen, welche einen gliösen Zapfen längs der hinteren Fissur in das linke Hinterstrangsgebiet entsendet. Dieses ist, wie auch die entsprechenden, weiter spinalwärts gelegenen, von den Gliazapfen durchsetzten Gebiete des Hinterstrangs im Vergleich mit dem rechten Hinterstrang verschmälert, sodass beide Rückenmarkshälften asymmetrisch erscheinen.

Die ringförmige Gliose zeigt central eine scharf umschriebene, mit Bindegewebe ausgekleidete Höhle. Das linke Vorder- und Hinterhorn ist durch eine von Spaltbildung durchzogene Gliose bis auf schmale laterale Gewebszacken völlig zerstört. Der obliterirte Centralcanal liegt in der hinteren Commissur vor der ringförmigen Gliose. Die auf dem Schnitt getroffenen vorderen und hinteren Wurzeln sind normal. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen erscheinen auch im oberen Cervicalmark beiderseits intact.

Die anatomische Untersuchung ergiebt, dass auch in diesem Fall die Syringomyelie durch Zerfall einer Gliose entstanden ist. Besonders deutlich lässt sich im oberen Dorsalmark erkennen, wie durch centralen

Zerfall der Neubildung allmälig die Höhle zur Entwicklung kommt (Fig. 7 und 8, Taf. XX).

Die Abbildungen (Fig. 3—12, Taf. XX) zeigen, dass die Gliose in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks eine sehr verschiedene Ausdehnung und Entwicklung darbietet, trotz aller Mannigfaltigkeit der Form aber auf bestimmte Abschnitte des Querschnitts beschränkt bleibt. Von der in erster Linie betroffenen grauen Substanz sind durchgehends eines oder beide Hinterhörner, in manchen Höhen auch die Vorderhörner von der Gliose ergriffen. Die Prädilectionsstellen für die Gliose in der weissen Substanz bilden die ventralen Hälften der Hinterstränge, sowie ein längs des hinteren Septum nach der Peripherie des Rückenmarks sich erstreckendes Gebiet. Die Vorder- und Seitenstränge sind von der Neubildung verschont geblieben. Die Gliose erstreckt sich vom unteren Brustmark an mit immer deutlicherer Localisation im rechten Hinterhorn bis in die Höhe des zweiten Lumbalis (Fig. 3, Taf. XX). An dieser Stelle beginnt unterhalb der Gliose ein sich caudalwärts bis in die Gegend des dritten Sacralis erstreckender Erweichungsherd aufzutreten. Dieser Herd durchsetzt röhrenartig die graue Substanz des rechten Hinterhorns des Sacral- und Lendenmarks an einer dem Auftreten der Gliose entsprechenden Stelle (Fig. 1 und 2, Taf. XX). Der Uebergang der Herdbildung in die Gliose ist kein plötzlicher. Es lässt sich auf Serienschnitten nachweisen, dass der Herd sich allmälig verkleinert, Gliavermehrung in seine Umgebung auftritt, bis der Herd verschwunden und an seiner Stelle die Gliose getreten ist. Der Herd liegt, wie aus den Abbildungen (Fig. 1, 2, Taf. XX u. Fig. 2, XIX) ersichtlich, scharf umgrenzt im Gewebe des Hinterhorns, umgeben von Zügen normaler Nervenfasern. Die Spitze des Herdes ist nach dem Apex des Hinterhorns, die abgerundete Seite nach der Basis desselben gerichtet. In die Spitze des Herdes sieht man auf allen Schnitten ein von der Peripherie des Rückenmarks in einem weiten Gewebsspalt (Fig. 2 gsp, Taf. XIX) verlaufendes Gefäss gf. (Fig. 2, Taf. XX u. Fig. 2, Taf. XIX) einmünden. Der Herd ist angefüllt mit Detritus, Resten zerfallenen Nerven- und Gliagewebes, hyalinen Klumpen. Ferner findet sich in ihm reichlich körniges Blutpigment (Fig. 2, Pg, Taf. XIX), ausgelaugte, sowie unveränderte rothe Blutkörperchen (Fig. 2, Bl, Taf. XIX). Auffallend sind im Innern des Herdes Inseln, bestehend aus dicht bei einander liegenden intacten quer oder längs getroffenen Nervenfasern, sowie Bündel unversehrter Fasern, welche den Herd durchziehen (Fig. 2, J u. L, Taf. XIX).

Die Gliose lässt in verschiedenen Höhen des Rückenmarks Beziehungen zu der Gefässausbreitung erkennen, indem man Gefässe in weiten Gewebsspalten auf die Neubildung zuziehen und bis zu ihren centralen zerfallenen Partien verlaufen sieht (Fig. 4, Taf. XX). Die in dem gliösen Gewebe verlaufenden Gefässe zeigen zum Theil hochgradige Wandverdickungen, besonders der Media und Adventitia; sie sind mitunter erheblich erweitert und von mächtigen lamellenartig angeordneten Bindegewebszügen begleitet (Fig. 11, gf, Taf. XX). Beträchtlichere Wucherungen der Intima konnten wir ebensowenig, wie Schlesinger (l. c.) beobachten. Die ausserhalb der Gliawucherungen sichtbaren Gefässe lassen mit Ausnahme der Erweiterungen ihrer adventitiellen Räume keine Veränderungen erkennen. Die in der nicht verdickten Pia verlaufenden Gefässe erscheinen normal. Die Gliose weist, besonders in ihren distalen dem Erweichungsherd benachbarten Theilen reichlichen Gehalt an Blutpigment auf, welches sich theils in Gestalt feinerer Körner, theils in grösseren Klumpen zusammenliegend vorfindet und von dem an manchen Stellen (Fig. 3, pg, Taf. XIX) die Gliose wie übersät ist. Bis zum mittleren Dorsalmark sind stellenweis reichlichere Blutpigmentanhäufungen vorhanden, während dieselben nach dem Cervicalmark zu immer spärlicher werden.

Die Höhlenbildung selbst zeigt in den einzelnen Höhen des Rückenmarks ein sehr verschiedenes Verhalten. Zwischen feinsten Spaltbildungen (Fig. 6, Taf. XX) und weiten Hohlräumen (Fig. 10, Taf. XX) finden sich die mannigfachsten Uebergänge. Spalten und Hohlräume sind von Bindegewebe ausgekleidet, selten von dem Gliagewebe direct begrenzt. Nur an einer Stelle, in der Höhe des achten Cervicalis (Fig. 9, Taf. XX) zeigt die Höhle da, wo sie mit dem Zellhaufen des dicht vor ihr liegenden obliterirten Centralcanals in Berührung kommt, an einer kurzen Strecke ihrer ventralen Wand, Epithelauskleidung. Der Centralcanal liegt an normaler Stelle, ist nur an einzelnen Stellen durch die Gliose seitlich verdrängt, in der Höhe des 6. Dorsalis (Fig. 6, Taf. XX) so erheblich, dass der ihm entsprechende Zellhaufen in das Gebiet des linken Vorderhorns zu liegen kommt.

Vom Sacral- bis zum mittleren Halsmark ist der Centralcanal obliterirt, in der Höhe des 4. Cervicalis wird ein Lumen sichtbar, welches ein Wurzelsegment höher, vielleicht in mässigem Grade erweitert erscheint (Fig. 11 C, Taf. XX), um dann wieder dem obliterirenden Zellhaufen Platz zu machen.

Von den Veränderungen der Rückenmarkssubstanz ist die im Sacral- Lenden- und unteren Brustmark hervortretende Auflockerung und Auseinanderdrängung des Gewebes bemerkenswerth. Wir finden die Hinterhörner und zwar besonders die der rechten Seite von zahlreichen Spalten durchzogen, das Gewebe rareficirt (Fig. 2, gsp, Taf. XIX). Auch in der weissen Substanz sind Gewebsspalten sichtbar, die Lymphräume deutlich erweitert; an manchen Stellen finden sich in ihnen Anhäufungen hyaliner amorpher Massen. Besonders auffallend ist die Erweiterung der Gliamaschen, die Rarefication des Gewebes in der Randzone des Rückenmarks. Die Gliamaschen erscheinen hier zum Theil „leer", zum Theil von gequollenen oder in verschiedenen Stadien des Zerfalls begriffenen Nervenfasern erfüllt. Die Gliabalken sind verdickt. mitunter körnig zerfallen. In diesen veränderten Randpartien, welche schon bei schwacher Vergrösserung durch ihr helleres Aussehen auffallen (Fig. 1, 2, 3, 4, Taf. XX) finden sich zahlreiche geschichtete und ungeschichtete Corpora amylacea von eigenthümlich mattem Glanze, die in ihrem Innern mitunter ein sich deutlich färbendes Gebilde, welches dem Aussehen nach einem Axencylinder entspricht, erkennen lassen, sodass die Annahme der Entstehung eines Theils der Corpora amylacea aus veränderten Nervenfasern durch diesen Befund gestützt wird. Die Schwellung der Nervenfasern tritt am frappantesten an den vorderen Wurzeln des Sacral- und unteren Lendenmarks hervor, in welchen die mit unvollkommener Färbbarkeit verbundene hochgradige Aufquellung der Markscheiden einzelner Nervenfasern ein eigenartiges Bild hervorruft (Fig. 1, Taf. XIX). Sehr wahrscheinlich ist es, dass wir es hier mit der sogenannten „hydropischen Schwellung" der Nervenfasern (Minnich, Petrén u. A., l. c.) zu thun haben, und dass die geschilderten Gewebsveränderungen, besonders die der Randzone des Rückenmarks auf die, auch in der vorigen Beobachtung hervortretende ödematöse Durchtränkung der betreffenden Rückenmarksabschnitte zurückzuführen sind. Die Annahme liegt nahe, dass diese Veränderungen in dem vorliegenden Falle durch die chronische, mit urämischen Erscheinungen verlaufende Nephritis bedingt sind, bei der ähnliche Rückenmarks-Erkrankungen mehrfach beschrieben (Schmaus[1]), Fr. Schultze[2]), Nonne[3]), aber von den Autoren in verschiedenem Sinne gedeutet wurden.

Die Affection der Hinterstränge ist durch die Localisation der Gliose

1) l. c. S. 248.
2) Neurol. Centralbl. 88. S. 193.
3) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. XIV. S. 208.

im ventralen Hinterstrangsgebiet (Fig. 7, 8, Taf. XX) oder durch die von ihr ausgehenden gliösen Zapfen und Streifen (Fig. 5 bis Fig. 12, Taf. XX) bedingt. Wie aus den Abbildungen hervorgeht, ist vorwiegend das Gebiet des linken Goll'schen Stranges betroffen, und es ist durch Einschmelzung des Gewebes desselben zu einer Volumensverminderung gegenüber dem rechten Hinterstrang gekommen. In der Höhe des dritten Cervicalis durchzieht dieser gliöse Zapfen das ganze Hinterstranggebiet in dorso-ventraler Richtung zu beiden Seiten der hinteren Fissur (Fig. 11, Taf. XX). Während es sich aber in den anderen Rückenmarksabschnitten um solide Gliabildungen handelt, ist hier die Gliawucherung, vielleicht in Folge der hochgradigen Veränderungen des sie durchziehenden Gefässes (Fig. 11, gf, Taf. XX) zerfallen. Die Asymmetrie der Hinterstrangerkrankung, auf die wir schon in unserer früheren Veröffentlichung (l. c.) hinwiesen, die Abhängigkeit derselben von der centralen Gliose, unterscheidet diese Affection wesentlich von der tabischen oder tabesähnlichen Erkrankung der Hinterstränge bei Syringomyelie, wie sie von Oppenheim[1]), Schlesinger (l. c.), Nonne[2]), Nebelthau[3]) u. A. beschrieben worden ist. Wegen der in unserer Beobachtung sehr wahrscheinlich vorliegenden Syphilis glaubte ich diesen Punkt hervorheben zu müssen.

Von anderen Bahnen des Rückenmarks interessirt uns besonders das Verhalten der Kleinhirnseitenstrangbahnen, da die Col. Clarkii von der Gliose in erheblichem Grade mitergriffen sind. Auf der rechten Seite sind die Ganglienzellen der Col. Clarkii vom 11. bis 4. Dorsalis (Fig. 5 und 6, Taf. XX) völlig von der Gliose zerstört, ohne dass eine Degeneration der gleichseitigen Kleinhirnseitenstrangbahn weder im Dorsal-, noch im Halsmark nachzuweisen wäre (Fig. 5—12, Taf. XX). Ebensowenig hat die partielle Zerstörung der linken Col. Clarkii (Fig. 6, Taf. XX), Degeneration in der entsprechenden Kleinhirnseitenstrangbahn zur Folge gehabt. Der geringfügige Faserausfall, der im unteren Dorsalmark in der Randzone nachweisbar war, erscheint in der Gegend der Kleinhirnseitenstrangbahnen nicht erheblicher, wie an den anderen peripherischen Theilen des Rückenmarksquerschnittes, verschwindet ausserdem nach dem oberen Dorsalmark zu, so dass diese Veränderungen bei der Be-

1) Oppenheim, Ueber atypische Formen der spinalen Gliose. Dieses Archiv Bd. 25.

2) Nonne. Ein Fall von typischer Tabes dorsalis und centraler Gliose bei einem Syphilitischen. Dieses Archiv Bd. 24.

3) Nebelthau, Ueber Syphilis des Centralnervensystems mit centraler Gliose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 16.

urtheilung des Verhaltens der Kleinhirnseitenstrangbahnen nicht in Betracht kommen.

Fehlen einer Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn bei schwerer Erkrankung der Col. Clarkii ist in der Literatur der Syringomyelie mehrfach beschrieben worden. So hebt Fr. Schultze[1]) hervor, „dass auffallenderweise trotz Zerstörung eines grossen Theils der Ganglienzellen und der Nervenfasern in den Clarke'schen Säulen keine Degeneration partieller Art in der Kleinhirnseitenstrangbahn sich vorfand, und Holschewnikoff[2]) erwähnt, dass in seinem Fall „nirgends, selbst da, wo die Zerstörung der Clarke'schen Säulen am stärksten entwickelt war, eine Degeneration innerhalb der Kleinhirnseitenstrangbahnen nachzuweisen war".

Das Missverhältniss zwischen der geringfügigen Erkrankung einer Clarke'schen Säule bei völliger Degeneration der entsprechenden Kleinhirnseitenstrangbahn veranlasste mich in meiner früheren Arbeit über Syringomyelie (l. c.) die Vermuthung auszusprechen, dass ausser den Zellen der Col. Clarkii sich wohl noch anderen Zellcomplexen zugehörige Fasern an dem Aufbau dieser Bahnen betheiligen. Schlesinger (l. c. S. 338) verhält sich diesen meinen Annahmen gegenüber nicht ablehnend und führt für meine Ansicht die erwähnten Fälle an, in denen schwere Erkrankung der Clarke'schen Säulen keine nachweisbare Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen zur Folge hatte. Die vorliegende Beobachtung bietet demnach für meine Annahme eine neue Stütze.

Die klinischen Erscheinungen finden in dem anatomischen Befunde ihre Erklärung: Die Muskeln, Haut- und Knochensystem betreffende Atrophie des linken Arms ist auf die fast vollständige Zerstörung des linken Vorderhorns durch die Gliose in der Höhe des achten Cervicalis in Verbindung mit Erkrankung von Vorderhornzellen der benachbarten Cervicalsegmente zurückzuführen (Fig. 9, Taf. XX). Auch die Lähmung eines kleinen Handmuskels links ist vielleicht durch die Affection des achten Cervicalsegments mitbedingt. Die am Rumpf und an den Extremitäten nachweisbaren Störungen des Temperatursinnes sind hervorgerufen durch die ausgedehnten Zerstörungen der grauen Substanz der Hinterhörner in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks. Die paretischen Erscheinungen der rechtsseitigen Extremitäten mit vorübergehenden aphatischen Störungen,

1) Fr. Schultze, Virchow's Archiv Bd. 102. S. 443.

2) Virchow's Archiv Bd. 119. S. 16.

Miose u. s. w., sind bei dem Fehlen einer Herderkrankung des Gehirns wahrscheinlich als urämische aufzufassen. Die hochgradige Albuminurie, die Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, sowie die Trübungen des Sensoriums der Patientin weisen in Verbindung mit der anatomisch nachgewiesenen Nierenaffection auf diese Entstehungsweise der Erscheinungen hin. Eine paralytische Erkrankung, an die bei der wahrscheinlich vorausgegangenen Lues (glatte Atrophie des Zungengrundes) gedacht werden konnte, ist bei dem acuten Krankheitsverlauf ,dem Alter der Patientin, dem negativen makroskopischen Gehirnbefund, nicht wahrscheinlich. Da uns über die zeitlichen Verhältnisse der Entwicklung der auf Syringomyelie zu beziehenden klinischen Erscheinungen alle Anhaltspunkte fehlen, müssen wir uns bei der Beurtheilung der Entstehung des Leidens auf den anatomischen Befund beschränken.

Dass die partielle Epithelauskleidung, welche wir an der ventralen Wand des Spaltes an einer Stelle nachweisen konnten, an welcher derselbe in directe Berührung mit dem Zellhaufen des obliterirten Centralcanals gekommen war (Fig. 9, Taf. XX), nicht ohne Weiteres im Sinne einer auf genetische Beziehungen der Höhlenbildung zum Centralcanal hinweisenden Anomalie aufgefasst werden darf, haben wir bei der Besprechung der analogen Verhältnisse des vorigen Falles hervorgehoben. Es wirft sich die Frage auf, ob das Auftreten eines grossen (erweiterten?) Centralcanallumens in der Höhe des vierten und dritten Cervicalnerven bei sonst überall obliterirtem Lumen auf eine entwicklungsgeschichtliche Abweichung hinweist. Wir glauben, dass diese Annahme für unsern Fall nicht zu Recht besteht. Zunächst ist das Lumen des Centralcanals[1]) nach den Maassangaben Kölliker's sehr erheblichen Schwankungen unterworfen (22—220 μ) und im mittleren Cervicalmark oft besonders weit (Waldeyer). Der von uns gefundene höchste Durchmesser von 170 μ erreicht nicht das nach Kölliker noch in das Bereich des Normalen fallende Maximalmaass, übertrifft aber das von Kronthal[2]) für das obere Halsmark angegebene Normalmaass von 80 μ erheblich, so dass wir es dahin gestellt sein lassen, ob wir es mit einer pathologischen Erweiterung des Canals zu thun haben. Angenommen, die Erweiterung ist eine abnorme, so ist für ihre Deutung das Heranziehen primärer Entwicklungsstörungen nicht erforderlich.

Wir wissen, dass bei verschiedenartigen pathologischen Processen

1) Vergl. die Angaben bei Ziehen, Nervensystem, S. 53, 54, Handbuch der Anatomie des Menschen, herausgegeben von K. v. Bardeleben, und bei Schlesinger [l. c. S. 372].

2) Kronthal, Neurol. Centralbl. 1889. S. 574.

secundäre Erweiterungen des Centralcanals zu Stande kommen. So fand Minor[1]) „in einer ziemlich beträchtlichen Zahl von Fällen traumatischer Erkrankung des Rückenmarks den Centralcanal nicht obliterirt, sondern weit offen, seine Dimensionen häufig viel grösser, als die mittlere Norm (Neigung zur Bildung von Hydromyelus)“ in einem Falle[2]) „ausserordentliche Erweiterung“ desselben. Auch Schlesinger (l. c. S. 485) sah dies Verhalten des Centralcanals im traumatisch veränderten Rückenmark. Schmaus (l. c. S. 376) konnte experimentell nach Durchschneidungen des Rückenmarks langgestreckte Höhlenbildungen erzeugen, welche auf Erweiterung des Centralcanals zurückzuführen waren. Ebenso constatirte Jean Lépine bei seinen experimentellen Untersuchungen über traumatische Hämatomyelie, „dass der Centralcanal ein äusserst empfindliches labiles Lymphreservoir darstellt, welches sich sehr schnell zu erweitern die Fähigkeit besitzt“ (cit. nach Mendel, Jahresbericht, 1900, S. 525). Für unsere Beobachtung ist es von besonderem Interesse, dass Schmaus Erweiterungen des Centralcanals bei auf Oedemwirkung beruhenden Rückenmarksveränderungen nachwies, von denen er besonders die Oedemspalten hervorhebt, dass ferner Henneberg[3]) deutliche Erweiterungen des Centralcanals bei Nephritis chronica beschrieben und auf Oedemwirkung zurückgeführt hat. Wir neigen der Ansicht zu, dass es auch in unserem Falle in Folge des chronischen Nierenleidens und der durch dasselbe bedingten Circulationsstörungen stellenweis zu geringfügiger Erweiterung des Centralcanals in ähnlicher Weise gekommen ist, wie an anderen Stellen des Rückenmarks, Gewebsveränderungen, wie hydropische Schwellungen, Gewebsspalten u. s. w. durch die Oedemwirkung entstanden sind.

Es ergiebt also die anatomische Untersuchung keinen Befund, welcher auf eine entwicklungsgeschichtliche Basis der Entstehung der Syringomyelie in unserer Beobachtung hinwiese. Dagegen fanden wir bestimmte pathologische Veränderungen der grauen Substanz deren Beziehungen zu der Gliose wohl einen Rückschluss auf die Entstehung derselben gestatten.

Der Erweichungsherd, welcher canalartig das rechte Hinterhorn vom Sacralmark bis ins Lendenmark hinauf in grösserer Längsausdehnung

1) Klin. und anatom. Unters. u. s. w. (l. c. S. 11. Sep.-Abdr.)

2) Demonstration in der Berliner Ges. für Psych. und Nervenkrankheiten, 14. Juli 1902. Ref. Neurol. Centralbl. 1902. No. 15.

3) Henneberg, Beitrag zur Kenntniss der combinirten Strangdegenerationen, sowie der Höhlenbildungen im Rückenmark. Dies. Arch. Bd. 32. Heft 2.

durchsetzte (Fig. 1, 2, Taf. XX u. Fig. 2, Taf. XIX), geht direct in eine Gliose über (Fig. 3, Taf. XX u. Fig. 3, Taf. XIX), und es fragt sich, stellt dieser Erweichungsherd eine Veränderung dar, welche in ursächlichem Zusammenhang mit der sich an sie anschliessenden Neubildung steht, oder haben wir es mit einem zufälligen Befund von secundärer Bedeutung zu thun. Gegen diese letztere Annahme sprechen verschiedene Momente. Wenn auch Erweichungsherde in Verbindung mit der Gefässausbreitung bei den Spaltbildungen der Medulla oblongata kein ganz seltenes Vorkommniss bilden (Beobachtungen von Schlesinger, Fr. Schultze, Müller und Meder, A. Westphal u. A.), so stellen doch scharf umgrenzte Erweichungsherde im Rückenmark einen recht ungewöhnlichen Befund dar, sodass a priori die Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass es sich in unserer Beobachtung nicht um ein zufälliges Nebeneinandervorkommen eines Erweichungsherdes mit einer Gliose handelt, sondern dass hier nahe aetiologische Beziehungen bestehen. Was zunächst die Annahme, dass der Erweichungsherd durch den Zerfall der Gliose entstanden sein könnte, betrifft, so wird diese von vornherein durch den völligen Mangel eines Gliasaums des direct von Nervenfasern umzogenen Herdes widerlegt. Soweit ich die Literatur der Syringomyelie übersehen kann, ist kein Fall bekannt, bei dem sich in der Richtung einer progressiven Gliose secundär ein langgestreckter Erweichungsherd im Rückenmark entwickelt hätte. Dagegen findet die Vorstellung, dass der Erweichungsherd die primäre, die Gliose die durch die Herderkrankung hervorgerufene Veränderung darstellt, sowohl in unserem Befunde, wie in anderen Erfahrungen[1]) eine Stütze und Erklärung.

---

1) Anm. Nicht unwesentliche Berührungspunkte mit diesem und unserem vorigen Falle bietet eine Beobachtung von Kiewlicz (Dieses Archiv Bd. XX), in welcher es sich, abgesehen von secundären Strangdegenerationen, um eine traumatische „Querschnittsmyelitis" handelte, in Verbindung mit einer progressiven, das ganze Rückenmark von oben nach unten durchziehenden Gliose mit Höhlenbildung. Die Höhle war da, wo sie sich mit dem Centralcanal vereinigte, an ihrer ventralen Wand mit Epithel ausgekleidet. Die Querschnittserkrankung war ausgezeichnet: „durch Verwandlung der Glia in eine fast amorphe Substanz". Von besonderem Interesse mit Hinsicht auf unseren ersten Fall ist ferner der Umstand, dass auch von K. multiple entzündliche Herde im Grosshirn und Pons nachgewiesen und in Verbindung mit analogen Herden im Rückenmark und Med. obl. als „multiple Sklerose, nach Trauma" gedeutet wurden. Der „auffallende" Befund von „Epitheloidzellen", veränderten Gliazellen, Ablagerung einer feinkörnigen Substanz in den Maschen des Gliagewebes, homogenen Exsudaten um die Gefässe u. s. w.,

Die Uebereinstimmung in Form, Localisation, Längenausdehnung und Beschaffenheit zwischen der Gliose und dem Erweichungsherd sprechen für diese Annahme. Es handelt sich, wie aus dem überall nachzuweisenden Zusammenhang mit einem Gefässe, ferner aus der hämorrhagischen Beschaffenheit des Herdinhaltes hervorgeht, um einen hämorrhagischen Erweichungsherd (Fig. 2, Taf. XIX). Der hämorrhagische Charakter der Gliose tritt besonders in den dem Herd benachbarten Theilen, wo sie mit Blutpigment übersät ist, deutlich hervor (Fig. 3, Taf. XIX). Auch ist ein Zusammenhang mit Gefässen besonders in den caudalen Abschnitten der Gliose (Fig. 4, Taf. XX) zu constatiren. Der Umstand, dass der sich röhrenartig durch die graue Substanz erstreckende Herd durchweg von ausgesprochen hämorrhagischer Beschaffenheit ist, lässt darauf schliessen, dass derselbe aus einer sich in grösserer Längsausdehnung durch das Rückenmark ergiessenden Blutung hervorgegangen ist. Wir haben in dem langgestreckten Erweichungsherd demnach die Folgen einer sogenannten Röhrenblutung vor uns, wenn wir mit diesem Namen eine Blutung bezeichnen dürfen, welche wahrscheinlich nicht plötzlich, apoplectiform, sondern wohl, wie wir ausführen werden, allmälig entstanden ist. Mit dieser Annahme einer Röhrenblutung kommen wir auf ein in der Frage der Pathogenese der Syringomyelie viel erörtertes Gebiet. Wie Levier zuerst gefunden, und Minor (l. c.) an der Hand zahlreicher Beobachtungen eingehend begründet hatte, nehmen diese Blutungen mit besonderer Vorliebe diejenigen Stellen der vorderen und hinteren grauen Substanz des Rückenmarks ein, welche auch von der Syringomyelia gliosa betroffen werden. Dieser Umstand sowohl, wie der Befund von ausgedehnten, mitunter von Ringen wuchernden Glia-

in diesen Herden, war abgesehen von der Nichtnachweisbarkeit von Blutungen, unseren Befunden ähnlich, aber nicht so weitgehend. Ich fasse in Uebereinstimmung mit Bawli (Inaug.-Diss. Königsberg, 1896) die gesammten Veränderungen dieses Falles als traumatisch bedingte auf und weise besonders auf die uns entgegentretende Frage der Beziehungen von Gliose und multipler Sklerose hin, die von Rossolimo (Zur Frage über die multiple Sklerose und Gliose, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. XI. S. 88) im Sinne des Vorkommens von Uebergangsformen zwischen beiden pathologischen Processen beantwortet und von Heubner (Dieses Archiv Bd. 34. S. 626) neuerdings an der Hand eines Falles von multiplen Rückenmarksgliomen (nach Trauma) wieder erörtert worden ist. Auf die interessanten Combinationen von gliösen Processen des Gehirns und Rückenmarks haben u. A. in letzter Zeit besonders Fr. Schultze (Neur. Centralbl. 1895, S. 927) und Pick (Dieses Archiv Bd. 31, S. 754) aufmerksam gemacht.

gewebes umgebenen Spalt- und Höhlenbildungen an Stelle der früheren Blutungen (Minor, Fr. Schultze u. A.), legten vom rein anatomischen Standpunkte aus den Gedanken nahe, dass wahre progrediente Syringomyelien aus Blutungen entstehen können. In unserer Beobachtung ist nicht nur die graue Substanz von dem hämorrhagischen Erweichungsherd und den gliösen Veränderungen betroffen, wir finden auch an bestimmten Stellen der weissen Substanz, zum Theil reichliches Blutpigment enthaltende Gliosen. Die Localisation dieser Neubildungen entspricht ebenfalls derjenigen Stelle im Hinterstranggebiet, welche nach Minor mitunter von Blutungen betroffen wird, dem von der Commissura post. und der medialen Begrenzung der Clarke'schen Säulen gebildeten Winkel. Es geht die Ausdehnung der Gliose aber über die von Minor bezeichnete Stelle hinaus, und stimmt der Sitz derselben in vielen Punkten in frappanter Weise mit dem Verbreitungsbezirk einer von Leyden[1]) geschilderten Röhrenblutung überein, welche das ganze Rückenmark durchzog, hinter der Commissura posterior, in der Spitze der Hinterstränge gelegen war, zum grössten Theil den Goll'schen Strängen angehörte und fast überall scharf demarkirt war. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass die Ausbreitung der Hämorrhagien bei Rückenmarksblutungen und die Localisation der Gliose in unserem Falle, wenn wir deren Entstehung aus einer Röhrenblutung annehmen, eine Erklärung findet in der interessanten experimentellen Arbeit Goldscheider's und Flatau's[2]) über die Bahnen, welche in das Rückenmark eingespritzte Flüssigkeit zu nehmen pflegt; es gilt dies besonders für die Neigung der Flüssigkeit zur Höhenausbreitung im Hinterhorn. Sehr wahrscheinlich ist es, dass die vielfachen, durch Oedemwirkung hervorgerufenen Gewebsspalten, welche wir in unserer Beobachtung sowohl in der grauen, wie in der weissen Substanz des Rückenmarks nachweisen konnten, das Vordringen eines Blutergusses in der Längsrichtung des Rückenmarks wesentlich zu begünstigen im Stande gewesen sind. Liegen demnach die Verhältnisse so, dass die Annahme einer langgestreckten, der Gliose zu Grunde liegenden Röhrenblutung vom anatomischen Standpunkte aus nicht von der Hand gewiesen werden kann, so wirft sich zunächst die Frage nach der Entstehungsursache des von uns nachgewiesenen hämorrhagischen Herdes und seiner vermutheten Fortsetzung in der Längsaxe des Rückenmarks

---

1) Leyden, Ein Fall von Hämatomyelie. Zeitschr. für klin. Medicin. 1888. S. 225.

2) Goldscheider und Flatau, Ueber Hämatomyelie. Zeitschr. für klin. Medicin Bd. 31, Heft 3 und 4.

auf. Es ist wahrscheinlich, dass der uns beschäftigende Befund, wie auch die nachgewiesene Pachymeningitis interna haemorrhagica, auf dieselbe Ursache, die chronische Nephritis zurückzuführen ist, bei der erfahrungsgemäss Blutungen in das Centralorgan oder seine Hüllen nicht selten vorkommen, während Blutungen in die Rückenmarkssubstanz bei chronischer Nephritis zu den ungewöhnlichen Vorkommnissen gehören.

Indessen werden solche Blutungen in Folge allgemeiner Erhöhung des Blutdrucks durch Hypertrophie des Herzens, die in unserem Falle bestanden hat, von Schmaus (l. c. p. 238) erwähnt. Nicht zweifelhaft ist es ferner, dass derartige Blutungen durch Gefässveränderungen, wie sie bei chronischen Nierenerkrankungen gefunden werden, verursacht werden können. Da in unserer Beobachtung die Gefässe intact waren, gelangen wir zu der Annahme, dass die toxische Beschaffenheit des Blutes selbst, bei der schon lange Zeit an urämischen Erscheinungen leidenden Patientin, vielleicht in Verbindung mit der Erhöhung des Blutdrucks, Ursache der Blutungen gewesen sein könnte, in ähnlicher Weise wie Degenerationsherde im Rückenmark durch Toxine entstehen, welche durch die Blutbahn zugeführt werden, ohne dass Veränderungen an den Gefässen nachweisbar zu sein brauchen (Nonne[1]). In unserem Falle würde die vorwiegende Localisation der Erkrankung auf die dorsalen Abschnitte der grauen Substanz uns dazu führen, hauptsächlich eine Toxinwirkung auf die Gefässwandungen feiner Aeste der Vasocorona anzunehmen, und die langgestreckte Form der Höhle zu der weiteren Annahme führen, dass eine ganze Serie übereinander gelegener Gefässe electiv von der supponirten Toxinwirkung befallen ist, eine Vorstellung, wie sie in ähnlicher Weise von Schmaus (l. c.) bei der Besprechung der vasculären Theorie der Syringomyelie angedeutet ist. So fernliegend diese Hypothese erscheinen mag, findet sie eine Stütze in anderen Erfahrungen der Pathologie des Centralnervensystems, die zeigen, dass umschriebene Gebiete in electiver Weise durch toxische Substanzen ergriffen werden und erkranken können. Besonders scheinen mir hier die Verhältnisse bei der Poliomyelitis anterior zum Vergleich herangezogen werden zu können, bei der sich die krankhaften infectiösen oder toxischen Processe nach den bekannten Untersuchungen von Siemerling[2]), Goldscheider[3]), Pierre Marie[4]) u. A.

1) Nonne, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. XIV. S. 192.

2) Siemerling, Zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Dieses Archiv Bd. 26. S. 267; anatomischer Befund bei spinaler Kinderlähmung. Dieses Archiv Bd. 24. S. 280.

3) Goldscheider, Ueber Poliomyelitis acuta. Ztchr. f. klin. Med. Bd. 23.

4) Pierre Marie, Leçons sur les maladies de la moelle. Paris 1892.

wesentlich im Gebiet der vorderen Centralarterie abspielen, ohne dass wir im Stande wären, eine Ursache für das vorwiegende Befallenwerden dieser Prädilectionsstelle anzugeben. Was die Poliomyelitis anbetrifft, so ergeben sich noch andere Berührungspunkte mit unserer Beobachtung, wenn wir die Localisation, den Zusammenhang mit der Gefässausbreitung, die herdartige Erkrankung des Sacral- und Lendenmarks in Betracht ziehen (Fig. 1, 2, Taf. XX u. Fig. 2, Taf. XIX), von dem Fehlen eigentlich entzündlicher Veränderungen absehen. Deutet ja, nach Schmaus l. c. p. 501) „das Krankheitsbild der Syringomyelie zunächst auf weiter nichts hin, als darauf, dass der hintere Abschnitt der grauen Substanz Sitz einer Läsion sei", „eine Poliomyelitis posterior würde", wie Leube sagt, „die Erscheinungen der Syringomyelie hervorbringen müssen"[1]). Da sich in der vorliegenden Beobachtung und, wenn unsere Vorstellung von der Entstehung der Gliose des Lendenmarks in unserem ersten Falle richtig ist, auch in diesem, localisirte Affectionen der hinteren grauen Substanz mit unzweifelhaft progredienten Erkrankungen derselben vergesellschaftet haben, wirft sich bei dem herangezogenen Vergleich mit den Erkrankungen der grauen Vordersäulen die Frage auf, ob Krankheitsformen der Vorderhörner bekannt sind, welche darauf schliessen lassen, dass sich aus local einwirkenden Schädlichkeiten progressive Erkrankungen entwickeln können? Es sind in dieser Hinsicht besonders zwei Fälle von Erb[2]) bemerkenswerth, in denen sich im Anschluss an traumatische Einwirkungen, ohne dass gröbere traumatische Läsionen des Rückenmarks anzunehmen waren, die typischen klinischen Bilder einer chronischen Poliomyelitis entwickelten, sodass Erb einen „schleichend progressiven, irritativ-degenerativen Process" in den grauen Vordersäulen annimmt und selbst „bei dem grössten Skepticismus" ein blos zufälliges Zusammentreffen von Trauma und Rückenmarkserkrankung von der Hand weist[3]). Für die uns beschäftigende Frage ist es von Bedeutung, dass Erb im Zusammenhang mit dieser Veröffentlichung einen selbst beobachteten Fall von „traumatischer Syringomyelie" schildert und eine ähnliche interessante Beobachtung Jolly's[4]) an-

1) Anm. Dass dieser Ausspruch nur einen Theil der Erscheinungen der Syringomyelie in's Auge fasst, liegt auf der Hand.

2) Erb, Ueber Poliomyelitis ant. chron. nach Trauma. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. XI. 1897. S. 122.

3) Anm. während der Correctur. In jüngster Zeit hat Thiem einen weiteren Fall von Poliomyelitis anter. chron. nach Trauma mitgetheilt. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 40. S. 243.

4) Jolly, Ueber Unfallsverletzung u. Muskelatrophie nebst Bemerkungen über die Unfallsgesetzgebung. Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 12. S. 291.

führt, in welcher dieser Forscher auf die Möglichkeit des Zusammenhangs einer wahrscheinlich bestehenden Syringomyelie mit „Hämatomyelie und nachfolgender Degeneration der grauen Substanz", bei der Complicirtheit seines Falles, allerdings mit Reserve hinweist. Der Umstand, dass es sich in den Beobachtungen Erb's „um rein moleculare, durch die Erschütterung hervorgerufene Veränderungen gehandelt hat, welche zunächst keine sichtbaren anatomischen Veränderungen erzeugt haben", während wir in unseren beiden Fällen gröbere Gewebszerstörungen mit Blutungen annehmen müssen, ändert an der principiellen Bedeutung der von Erb festgestellten Thatsache, für die Auffassung unserer Befunde nichts Wesentliches.

Der Kernpunkt der Angelegenheit scheint mir darin zu liegen, dass verschiedenartige Reize „moleculare Erschütterungen" (Erb's Fall), Erschütterungen mit Blutungen und toxischen Schädlichkeiten einhergehend (mein 1. Fall), auf toxischen Einflüssen beruhende Blutungen (der vorliegende Fall) unter uns noch völlig unbekannten Bedingungen zu progressiven irritativ-degenerativen Gewebsveränderungen des Centralnervensystems führen können. Die Frage, ob auch traumatische Erkrankungen des Rückenmarks, in denen Blutungen keine wesentliche Rolle spielen, zu progressiven gliösen Veränderungen desselben mit Höhlenbildung führen können, eine Annahme, für welche experimentelle Erfahrungen von Schmaus (Virchow's Archiv Bd. 122. p. 485), vielleicht auch einzelne klinische Beobachtungen (u. A. der Fall von Kiewlicz l. c.) zu sprechen scheinen, vermögen wir auf Grund unserer Befunde nicht zu entscheiden.

Wie es kommt, dass diese fortschreitenden schleichenden Veränderungen einmal das Parenchym treffen, eine Degeneration der Ganglienzellen herbeiführen (Erb's Fall), ein anderes Mal das Stützgewebe ergreifen, die Glia zur Proliferation bringen (unsere Fälle), ist uns ebenfalls noch völlig unbekannt. Da Erb in seiner Arbeit auf die Beziehungen sowohl chronischer Poliomyelitisformen, wie der Syringomyelie zum Trauma hingewiesen hat, ferner Beobachtungen vorliegen, in denen röhrenförmige, aber auf bestimmte Höhenabschnitte des Rückenmarks beschränkte Blutungen der grauen Substanz, die Rolle eines Irritaments für die Proliferation der Neurogliaelemente abgegeben haben, glaubten wir diese Thatsachen, welche die Entstehung progressiver Gliosen aus zunächst circumscripten Erkrankungen unserem Verständniss näher bringen, hervorheben zu müssen, zumal dieselben in Erfahrungen der allgemeinen Pathologie eine Stütze finden. Wir wissen, wie Schmaus (l. c.) anführt, „dass sich aus zunächst rein reparatorischen Processen im Ge-

webe gelegentlich ohne nachweisbare Ursache progressive Vorgänge entwickeln können, welche bald den chronischen Entzündungen, bald den Hyperplasien oder Neoplasmen zugerechnet werden". Es erscheint deshalb der von diesem Autor bei der Besprechung der Entstehung der traumatischen Syringomyelie gezogene Analogieschluss berechtigt, „dass eine durch ein Trauma oder eine Blutung plötzlich zu Stande gekommene Parenchymzerstörung zunächst eine secundäre reparatorische Gliawucherung auslöst, welche sodann unter Umständen sich zu einer progressiven Gliose ausbildet." Gegen die Annahme, dass der hämorrhagische Erweichungsherd in unserer zweiten Beobachtung die Ursache der fortschreitenden Gliose gewesen sein könnte, wird vielleicht angeführt werden, die Herderkrankung mache den Eindruck einer Affection jüngeren Datums, als die Gliose, könne deshalb nicht als ätiologisches Moment für die Entstehung derselben betrachtet werden. Dieser Einwurf ist nicht berechtigt. Obwohl wir nicht in der Lage sind, uns eine bestimmte Vorstellung, weder von dem Alter der Gliose noch des Erweichungsherdes zu bilden, erlaubt doch der Vergleich mit anderen Beobachtungen in dieser Hinsicht bemerkenswerthe Schlüsse. Es haben Lax und Müller[1]) einen Fall mitgetheilt, bei dem 3 Jahre nach einem schweren Trauma eine umfangreiche, wahrscheinlich aus einer Blutung hervorgegangene Höhle im Rückenmark nachgewiesen wurde, die in ihrem histologischen Bau dem Erweichungsherd in unserem Falle entspricht. Auch in dieser Beobachtung fehlte trotz dreijährigen Bestehens eine Abgrenzung der Höhle durch Abkapselung gegen die Umgebung. Es fanden sich ferner im Innern der Höhle ganz ähnlich, wie wir dies geschildert haben, unversehrte markhaltige Nervenfasern, die den Hohlraum theils durchzogen, theils auf dem Querschnitt getroffen im Innern der Höhle bündelartig bei einander lagen, sodass auch aus diesem Befunde, den Lax und Müller als besonders auffallend hervorheben, ein Schluss auf eine nur kurze Dauer des Bestehens der Höhlenbildung nicht gezogen werden darf. Blutpigment wurde von Lax und Müller nicht gefunden; indessen zeigt eine Beobachtung Mingazzini's[2]), dass sich auch im Rückenmark, ähnlich den bekannten Verhältnissen im Gehirn, Blutpigment lange Zeit in reichlichen Mengen nachweisen lässt, sodass die Quantitäten desselben in unserem

1) Lax und Müller, Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der traumatischen Rückenmarkserkrankungen (sogenannte Hämatomyelie, secundäre Höhlenbildung). Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. XII. 1898. S. 333.

2) Mingazzini, Osservatizione cliniche ed anatomo-pathologiche relative all' ematomielia. Roma 1898.

Falle nicht befremden können. Was die Gliosen bei Syringomyelie anbetrifft, wird in der Regel die Entstehung derselben als eine sehr allmälige aufgefasst. Indessen deutet schon Minor[1]) an, dass unter Umständen die Entwicklung eine schnelle sein könne, und haben Holt und Herter[1]) eine ausserordentlich rapid entstandene spinale Gliose bei einem Kinde anatomisch nachgewiesen. Endlich deutet auch unser zuerst beschriebene Fall, wenn unsere Auffassung von seiner Aetiologie die richtige ist, darauf hin, dass innerhalb 3 Jahren eine Syringomyelia gliosa zur Entwicklung kommen kann. Keiner besonderen Erörterung bedarf die Thatsache, dass aus dem der klinischen Analyse zunächst zugänglichen Symptom der Atrophie eines Armes nicht auf den cervicalen Ursprung der Erkrankung geschlossen werden kann.

Wir haben die Erwägungen, welche für die Entstehung der Gliose im Anschluss an die Herderkrankung des Lendenmarks sprechen, ausführlich mitgetheilt, da die Vorstellung, dass eine sich durch das ganze Rückenmark erstreckende Röhrenblutung Ursache der Syringomyelie gewesen ist, soviel Bestechendes sie vom anatomischen Standpunkt hat, der klinischen Auffassung unseres Falles Schwierigkeiten bereitet.

Wenn wir auch dem Umstand, dass wir keinen Anhaltspunkt für einen plötzlichen apoplectiformen Beginn der Krankheitserscheinungen haben, bei den fehlenden anamnestischen Angaben einen entscheidenden Werth nicht beimessen können, spricht doch die Beschaffenheit des hämorrhagischen Herdes vielleicht gegen eine acute Entstehung desselben. Der Nachweis von frischem oder wenig verändertem Blute neben Klumpen alten Blutpigments in dem Herde macht die Annahme wahrscheinlich, dass derselbe nicht aus einer einmaligen stärkeren Blutung, sondern durch eine langsam fortsickernde hämorrhagische Infiltration des Gewebes entstanden ist. Da eine derartige langsame Entwicklung einer sich durch das ganze Rückenmark erstreckenden Röhrenblutung mit der klinischen Erfahrung, welche die plötzliche Entwicklung der Rückenmarksapoplexien lehrt, im Widerspruch steht, glauben wir die Hypothese einer Röhrenblutung im Sinne Minor's nur mit Vorbehalt aussprechen zu dürfen.

Es ist demnach ein sicheres Urtheil über die Art der Progression der Gliose für den vorliegenden, ebensowenig wie für den zuerst geschilderten Fall zulässig. Welcher der von uns ausgeführten Möglich-

---

1) Minor, Zur Lehre von der Syringomyelie. Zeitschr. für klin. Med. 34. Bd. Heft 5 und 6.

2) Holt und Herter, Rapid Gliosis of the Spinal cord with Report of a case. American Journal of the Medical Sciences. April 1895.

keiten man sich auch anschliessen mag, unsere Befunde, welche darauf hinweisen, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen den Blutungen und der fortschreitenden Gliose in beiden Beobachtungen besteht, werden durch diese Vorstellungen nicht berührt.

Fassen wir das Resultat unserer Untersuchungen zusammen, so ergiebt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass sich echte progressive Syringomyelien auf dem Boden von traumatischen oder durch andere Ursachen entstandenen Blutungen entwickeln können, in Rückenmarken, welche keine entwicklungsgeschichtliche Abweichungen erkennen lassen. Dass mit diesem Nachweis die letzten Ursachen der Entstehung von progressiven Gliosen im Centralnervensystem nicht klar gelegt sind, dass diese uns noch ebenso dunkel sind, wie die Entstehung der Geschwülste im Allgemeinen, bedarf einer besonderen Ausführung nicht.

Wir glauben, dass unsere Befunde, die eine der von J. Hoffmann und Schlesinger für die Begründung der Entstehung von Syringomyelien aus Blutungen gestellten Forderungen erfüllen, indem sie den Nachweis der anatomischen Progression des gliösen Processes in Fällen liefern, bei denen „ein Ausgang der gliösen Neubildung von den ependymären Zone nicht nachweisbar ist“. Das andere Postulat dieser Forscher, der Nachweis der klinischen Progression des acut entstandenen Krankheitsbildes, war uns zu erbringen nicht möglich, da es sich in dem ersten Falle um den zufälligen Befund einer Syringomyelie handelte, in dem zweiten Falle die Krankheit erst kurz vor dem Tode der Patientin diagnosticirt wurde.

Es bleibt zu erörtern, ob unsere Beobachtungen irgend welche Anhaltspunkte für die Beantwortung der Fragen liefern, unter welchen Bedingungen sich nach Trauma progressive Gliosen entwickeln können. In erster Linie ist es die von Schlesinger (l. c.) und besonders von Kienböck (l. c.) auf Grund ausgedehnter Forschungen festgestellte Thatsache, dass nach Traumen mit acuten schweren Folgeerscheinungen, Krankheitsbilder mit unzweifelhaft fortschreitendem Verlauf nicht zu entstehen pflegen, die in Hinsicht auf unsere Fälle, welche acute klinische Symptome vermissen liessen, von Bedeutung erscheint. Die Vermuthung wird durch unsere Beobachtungen nahe gelegt, dass Blutungen, die zunächst nur leichte, nicht zu direct bemerkbaren Störungen führende Gewebsveränderungen des Rückenmarks zur Folge haben, besonders geeignet sind, progressive krankhafte Processe in demselben anzuregen. Es kommt hinzu, dass die durch die Blutungen gesetzten Schädigungen in unserem ersten Falle zu wiederholten Malen, in der

zweiten Beobachtung wahrscheinlich langsam und allmälig eingewirkt haben, mithin die Summation einer Anzahl von Reizen angenommen werden darf. Aber nicht nur die Quantität, auch die Qualität der in Betracht kommenden Schädlichkeiten ist bei der Beurtheilung unserer Befunde in Betracht zu ziehen.

In unserem ersten Fall gingen die traumatischen Einflüsse mit schwerem Alkoholismus Hand in Hand, ausserdem bestand eine chronische Nephritis; in dem zweiten Falle handelte es sich um protrahirte urämische Erscheinungen in Folge einer chronischen Nierenaffection bei einer früher sehr wahrscheinlich syphilitisch inficirten Person. Fassen wir bei der Beurtheilung dieser schädlichen Factoren nur die im Vordergrund des Krankheitsbildes stehenden Erscheinungen ins Auge, so bleibt die Annahme, dass die durch den Alkoholismus und die Urämie bedingte Veränderung der Blutbeschaffenheit, auf die Wirkung der Blutungen von Einfluss gewesen sein kann, wohl zu Recht bestehen. Hat ja auch Fr. Schultze in seinem Moskauer Vortrag auf die Möglichkeit der Entstehung von Syringomyelien auf dem Boden von Intoxicationen in völlig normal gewachsenen Rückenmarken hingewiesen. Die Bedeutung toxischer Einflüsse auf Erkrankungen des Nervensystems gewinnt in unseren Fällen eine besondere Bedeutung, wenn wir bedenken, wie sehr acute und chronische auf Oedemwirkung zurückzuführende Gewebsveränderungen, in unseren anatomischen Befunden hervortraten. Der Umstand, dass eigenartige vielleicht dem Homogenisationsprocess der Syringomyelie nahe stehenden Veränderungen der Glia durch Oedeme entstehen können, welche auf toxischen oder traumatischen Einflüssen beruhen (Schmaus), scheint mir für die Auffassung unserer Befunde nicht ohne Bedeutung zu sein.

Dass die Vorstellung der Wirkung wiederholter leichter mit toxischen Gewebsschädigungen einhergehender Reize (Blutungen), für das Zustandekommen progressiver gliöser Veränderungen lediglich den Werth eines Erklärungsversuches der in unseren Beobachtungen vorliegenden Verhältnisse beansprucht, nicht ohne Weiteres verallgemeinert werden darf, ergiebt sich aus unserer Sohilderung.

Es lag uns daran, an der Hand unseres Materials, soweit dies auf der Basis anatomischer Befunde möglich ist, den Nachweis zu führen, dass sich echte progressive Gliosen aus Blutungen entwickeln können. Die Häufigkeit und die näheren Bedingungen der Entstehung dieser Syringomyelien festzustellen, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten. Unsere Beobachtungen weisen in Verbindung mit den Erfah-

rungen Fr. Schultze's und Minor's auf das Vorkommen einer Gruppe von Fällen „hämato-myelogener Syringomyelien" hin.

Für die Beantwortung der Frage, inwieweit fötalen oder in frühe postembryonale Zeit fallenden krankhaften Processen eine Bedeutung bei der Entstehung der Gruppe von Syringomyeliefällen, welche von der Mehrzahl der Autoren auf congenitale Anomalien zurückgeführt werden, beigemessen werden darf, haben uns die Forschungen der jüngsten Zeit die ersten Anhaltspunkte gegeben [Fr. Schultze[1]), Thomas[2]), Handwerk[3]), Schlesinger[4]), Pfeiffer[5]), Zappert[6])] und erkennen lassen, dass auch unter diesen frühzeitigen, vielleicht zur Entwicklung von Syringomyelien führenden Störungen, Blutungen eine Rolle spielen.

Meinem verehrten früheren Chef, Herrn Geh. Rath Jolly, bin ich für die Ueberlassung dieser Fälle zu vielem Dank verpflichtet.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XVII—XX).

Fall I.

Figur 1—8, Taf. XVII. Die Gliose in verschiedenen Höhen des Rückenmarks mit Spaltbildung, sp (Fig. 3 bis Fig. 8). Die rechte Col. Clarkii durch die Gliose zerstört, Degeneration der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn[7]).

Figur 1, Taf. XVII. 3. Lumbalis (Pal-Färbung). Die nicht zerfallene Gliose ist überschwemmt mit Klumpen und Haufen von Blutpigment, pg (vergl. Fig. 9, Taf. XVIII).

Figur 2, Taf. XVII. 3. Lumbalis (Weigert-Färbung) etwas weiter cerebralwärts. Beginnender centraler Gewebszerfall z (beginnende Höhlenbildung) in der Gliose.

Figur 3, Taf. XVII. 1. Lumbalis (Weigert-Färbung). Ausgedehnte Spalt-(Höhlen)Bildung sp in der Gliose.

---

1) Fr. Schultze l. c.

2) Thomas, Revue méd. de Suisse. 1895. No. 11. Ref. Neurol. Centralbl. 1897. No. 2.

3) Handwerk, Zur pathologischen Anatomie der durch Dystokie entstandenen Rückenmarksläsion. Virchow's Archiv Bd. 164. 1901. S. 168.

4) Schlesinger l. c.

5) Pfeiffer, Ueber Rückenmarksblutungen und centrale Hämatomyelie. Centralbl. für allgem. Path. und pathol. Anat. Jahrg. VII. Sept. 96.

6) Zappert, Kinderrückenmark u. Syringomyelie. Wiener klin. Wochenschrift. 1901. S. 949.

7) Anm. Diese auf die rechte Kleinhirnseitenstrangbahn beschränkte Degeneration ist auf den Photographien nicht überall deutlich von anderen in den Randpartien des Rückenmarks sichtbaren Veränderungen zu unterscheiden.

Figur 4, Taf. XVII. 6. Dorsalis (Weigert-Färbung). Degenerationsstreifen dg zu beiden Seiten des Septum post. und in der Gegend der „kommaförmigen“ Felder, rechts stärker als links.

Figur 5, Taf. XVII. 5. Dorsalis (Weigert-Färbung), sehr feine Spaltbildung sp.

Figur 6, Taf. XVII. 8. Cervicalis (Weigert-Färbung). Die Gliose mit sehr feiner Spaltbildung sp hat ihre dorsoventrale Richtung gegen einen Verlauf von rechts nach links vertauscht.

Figur 7, Taf. XVII. 6. Cervicalis (Weigert-Färbung). Der Spalt sp zeigt an seiner ventralen Begrenzung an einer Stelle Epithelbesatz, wo er unmittelbar hinter der Zellgruppe des obliterirten Centralcanals vorbeizieht.

Figur 8, Taf. XVII. 4. Cervicalis (Weigert-Färbung). Die Gliose mit sehr feiner Spaltbildung sp sitzt der Kuppe der Hinterstränge auf. Deutliche Degeneration der Goll'schen Stränge sowie der beiden Streifen auf der Grenze von Goll'schen und Burdach'schen Strängen.

Figur 9, Taf. XVIII. Blutpigment aus einer Stelle der Gliose des Lendenmarks (3. Lumbalis) Pal-Färbung. Leitz. Obj. 6. Oc. I. Das Pigment liegt theils vereinzelt, theils in Haufen, Klumpen oder drusenartigen Bildungen vereinigt.

Figur 10, Taf. XVIII. Ein von Blutfarbstoff durchtränkter breiter Gliastreifen Gl. Str. erstreckt sich zwischen den rothen Kernen (N. r.) vom hinteren Längsbündel bis zu dem Ausschnitt zwischen den austretenden Ocul.-Fasern. Färbung van Gieson. $1^1/_2$ nat. Grösse.

Figur 11, Taf. XVIII. Stelle aus einem der grossen seitlichen Ponsherde (Gegend der Bindearme). gf. = Gefäss; adv. R. = adventitieller mit Blut gefüllter Raum. Das umgebende Gewebe von Blutfarbstoff imbibirt, zum grossen Theil in ein homogenisirtes gliöses Gewebe Hom. Gl. verwandelt. Die anscheinende „siebartige Durchlöcherung“ des Gewebes bedingt durch starke „hydropische“ Schwellung der Nervenfasern, Hyd. Nf.-Färbung van Gieson. Leitz. Obj. 3. Oc. I.

Figur 12, Taf, XVIII. Stelle aus dem Herde (Fig. 11) bei starker Vergrösserung. Grosse active „Entzündungs“-Zellen (Friedmann). In dem veränderten gliösen Gewebe vereinzelte erhaltene Nervenfasern sichtbar. Färbung van Gieson. Leitz. Oel-Imm. $^1/_{12}$. Oc. I.

Figur 13. Taf. XVIII. Kleinere vielkernige Rundzellen aus einer Stelle des Fig. 11 abgebildeten gliösen Herdes. Färbung nach van Gieson. Oel-Imm. $^1/_{12}$. Oc. I.

Figur 14, Taf. XVIII. „Netzwerk“ dem Neurokeratingerüst Ewald-Kühne's entsprechend, im Innern einiger geschwollener Fasern deutlich hervortretend. Färbung Weigert. mittelstarke Vergrösserung.

Figur 15, Taf. XVIII. Stelle aus dem breiten Gliastreifen (vgl. Fig. 10) gf. = Gefäss. Das Gewebe ist kernreich, weist zahlreiche grosse active Zellen (vergl. Fig. 12), sowie kleinere vielkernige Rundzellen (vergl. Fig. 13) auf. Die röthlich gefärbten Zellleiber der ersteren treten deutlich hervor. Bei ax

von Blutfarbstoff imbibirte grosse geschwollene Axencylinder (Nervenfasern?). Färbung nach van Gieson. Mittelstarke Vergrösserung.

Figur 16, Taf. XIX. Blutungen im centralen Höhlengrau der Oculomotorius- und Trochlearis-Kerngegend. Der Schrägschnitt lässt links austretende Wurzelfasern des Oculomotorius, rechts des Trochlearis erkennen. Färbung nach Weigert. Leitz. Obj. 1. Oc. I.

Figur 17, Taf, XIX. Schwer veränderte Rindenpartie aus der Basis des Schläfenlappens. Der fleckige Bau der Rinde dadurch bedingt, dass Stellen stark verdichteten Gliagewebes mit Stellen einer mehr aufgelockerten Glia abwechseln. Das Nervengewebe ist zu Grunde gegangen. Spärliches körniges Blutpigment in der Rinde zerstreut. Färbung Weigert. Leitz. Obj. 1x. Oc. I.

Figur 18, Taf. XIX. Stelle aus der erkrankten Rindenpartie (Fig. 17). bei a stark verdichtete, homogen erscheinende Glia, bei b mehr aufgelockerter Bau derselben, c = geschwellter, bläschenförmiger, freier Gliakern, d, e = grosse Gliakerne in verschiedenen Stadien der Protoplasmaumlagerung. f, g = intensiver gefärbte, ein- und mehrkernige grosse Rundzellen. Färbung van Gieson. Obj. 6. Oc. III.

Fall II.[1])

Figur 1, Taf. XX. 3. Sacralis. Herd, H, in der Mitte des rechten Hinterhorns. In die Spitze des Herdes mündet ein in einem Gewebsspalt verlaufendes Blutgefäss ein. Auflockerung des Gewebes mit Degenerationserscheinungen in der Randzone des Rückenmarks.

Figur 1, Taf. XIX. Weigert-Färbung. Hochgradige hydropische Schwellung einer Anzahl von Nervenfasern (Hyd. Nf.) aus den vorderen Wurzeln des Sacralmarkes. Leitz. Obj. 6. Oc. I.

Figur 2, Taf. XX. 4. Lumbalis. Der Herd H, hat sich deutlich vergrössert. In seine Spitze mündet das in einem Gewebsspalt verlaufende Gefäss gf ein. Randzone verändert, wie in Fig. 1, die weisse Substanz von zahlreichen Gewebsspalten durchzogen.

Figur 2, Taf. XIX. Der Herd H aus Fig. 2, Taf. XX bei stärkerer Vergrösserung. Färbung nach Weigert.

gf. Blutgefäss.
gsp. Gewebsspalt.
J. Inseln erhaltener quergetroffener Nervenfasern.
L. den Herd durchziehende längsgetroffene Nervenfasern.
Pg. Klumpen von Blutpigment. Bl. unversehrte und ausgelaugte rothe Blutkörperchen. Das Gewebe des Hinterhorns stark rareficirt. von Gewebsspalten durchzogen.

Figur 3, Taf. XX. 2. Lumbalis. Das ganze rechte Hinterhorn in eine

---

1) Die Photographien Tafel XX. sind nach Weigert-Präparaten angefertigt worden, (Fig. 1, 2, 3 und 4 bei etwas stärkerer Vergrösserung).

Gliose gl umgewandelt. Blutpigment in der Gliose sichtbar. Die Randzone degenerirt, zahlreiche Gewebsspalten in der weissen Substanz.

Figur 3, Taf. XIX. 2. Lumbalis. Schwache Vergrösserung. Die Gliose gl, von grossen Klumpen und Haufen Blutpigments pg überschwemmt. Das Pigment liegt theils in der Umgebung von Blutgefässen, theis frei im Gewebe. Färbung Weigert.

Figur 4, Taf. XX. 12. Dorsalis. In die Gliose Gl, mündet ein von der Peripherie des Rückenmarks in einem Gewebsspalt, Gsp, verlaufendes Gefäss ein. Randzone degenerirt, Erweiternng der perivasculären Räume, zahlreiche Gewebsspalten.

Figur 5, Taf. XX. 11. Dorsalis. Gliose im ventralen Hinterstrangsfeld links. Zerstörung der rechten Col. Clarkii. Kleinhirnseitenstrangbahn rechts intact.

Figur 6, Taf. XX. 6. Dorsalis. Fast die ganze graue Substanz von der Gliose eingenommen. Der oblitei irte Centralcanal liegt seitlich verdrängt im Gebiet des linken Vorderhorns. Die Col. Clarkii beiderseits von der Gliose zerstört. Kleinhirnseitenstrangbahn beiderseits gut erhalten. Veränderungen in der Randzone nicht mehr nachweisbar.

Figur 7, Taf. XX. 4. Dorsalis. Rundliche Gliose mit centraler Höhlenbildung in der ventralen Hälfte des linken Hinterstranges. Kleinhirnseitenstrangbahnen intact.

Figur 8, Taf. XX. 2. Dorsalis. Gliose central noch nicht zerfallen. Kleinhirnseitenstrangbahnen intact.

Figur 9, Taf. XX. 8. Cervicalis. Das linke Vorderhorn durch die Gliose bis auf eine schmale ventrale Zone zerstört.

Figur 10, Taf. XX. 6. Cervicalis. Eine weite Höhle durchzieht die bis auf schmale Wandungen zerfallene Gliose.

Figur 11, Taf. XX. 3. Cervicalis. Im Hinterstranggebiet der zerfallene von einem stark erweiterten Gefäss, gf, durchzogene Gliazapfen. Bei C Lumen des Centralcanals sichtbar.

Figur 12, Taf. XX. 2. Cervicalis. Ringförmige Gliose in der ventralen Hälfte der Hinterstränge mit sich in das linke Hinterstranggebiet, längs des hinteren Septum, erstreckendem gliösen Zapfen. Asymmetrie beider Hinterstranggebiete deutlich hervortretend. Kleinhirnseitenstrangbahnen beiderseits in allen Höhen des Halsmarks unverändert.

XIX.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Halle (Prof. Hitzig).

Ueber die multiple Carcinomatose des Centralnervensystems.

Von

Dr. **Ernst Siefert,**

Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu Tafel XXI.)

Im Laufe der letzten Jahre sind in der hiesigen Klinik vier Fälle von multipler Carcinomatose des Centralnervensystems zur Autopsie gelangt, die bei denkbar grosser Differenz des klinischen Bildes eine ausserordentlich weitgehende Gleichartigkeit des anatomischen Befundes an Gehirn und Rückenmark zeigten.

In allen Fällen handelte es sich um eine Dissemination von Carcinomknoten im Gehirn, Invasion der Pia auf dem Wege der Propagation bis zur Peripherie der Rinde, rasche Ausbreitung innerhalb der pericerebralen und perispinalen Räume und — dies allerdings nicht constant — secundäres Uebergreifen der meningealen Infiltration auf Gehirn, Rückenmark und extraspinale Wurzelantheile.

Eine eingehende Würdigung dieser Fälle in klinischer und namentlich pathologisch-anatomischer Beziehung bildet den Inhalt dieser Arbeit. Die kritische Würdigung der einschlägigen Literatur soll aus formalen Gründen erst nach Mittheilung meiner eigenen Beobachtungen erfolgen.

Beobachtung I.

Friederike V., Arbeitersfrau, 34 Jahre, aufgenommen in der Königlichen psychiatrischen und Nervenklinik am 27. Februar 1899.

Anamnese: Patientin soll früher stets gesund gewesen sein. Zwei normale Partus, zwischen beiden ein Abort von Zwillingen. Potus sowie specifische Infection werden negirt. Patientin erkrankte im August 98 an heftigem Seitenstechen in der Gegend des rechten 5. Intercostalraums, das mit geringen Intensitätsschwankungen bis heute fortbestand. Wenige Tage bereits nach dem Erscheinen dieser Beschwerden traten Schmerzen im Kreuz und beiden Beinen, und zwar rechts intensiver als links, auf, die bis jetzt, ohne schmerzfreie Intervalle, aber in ihrer Stärke wechselnd und namentlich Nachts exacerbirend, fortbestanden. Vor 3 Wochen gesellten sich heftige, continuirliche, namentlich Hinterhaupt und Schläfe befallende Kopfschmerzen hinzu. Sonstige cerebrale und spinale Erscheinungen waren anamnestisch nicht zu eruiren. Psychische Anomalien sollen nicht aufgetreten sein.

Der Schlaf war in der letzten Zeit vielfach gestört, die Nahrungsaufnahme genügend; eine Abmagerung soll nicht eingetreten sein.

Status praesens: Kräftig gebaute Person mit gesunder Gesichtsfarbe und gut entwickeltem Fettpolster. Lungen und Herz ergeben keinen pathologischen Befund, die Temperatur ist normal, der Urin ohne pathologische Bestandtheile; Körpergewicht 67 kg.

Scheitel, Hinterkopf und Nacken mässig druck- und klopfempfindlich, Trigeminuspunkte auf Druck etwas schmerzhaft. Augenbewegungen frei; Pupillenreaction prompt. Facialis symmetrisch; Zunge gerade, zeigt leichten Tremor. Motilität und Sensibilität an den oberen Extremitäten völlig normal.

An den unteren Extremitäten zeigen grobe Kraft, active und passive Beweglichkeit keinen krankhaften Befund; die Localisation für Berührungen ist etwas ungenau, ausserdem besteht ein leichter Grad von Hyperästhesie. Druck auf die Glutäen, die Beugeseite des Ober- und Unterschenkels, besonders an den Ischiadicuspunkten, ist schmerzhaft, ebenso Flexion im Hüftgelenk bei gestrecktem Knie. Romberg fehlend. Gang ist hinkend unter deutlicher Schonung des rechten Beines und nur unter heftigen Schmerzen möglich. Nach längerer Bettruhe vermag Patientin kurze Zeit ohne wesentliche Beschwerden und deutliche Gangstörung sich zu bewegen. Die Wirbelsäule ist im Nacken- und Lendentheil etwas klopfempfindlich, ebenso das ganze Kreuzbein; Beweglichkeit frei. Electrische Untersuchung ergiebt überall normale Verhältnisse.

Psychisch bot Patientin anfangs nichts Besonderes, sie erschien componirt, freundlich und lenksam.

Das Körpergewicht hob sich innerhalb 8 Tagen um 2 kg, ohne dass in den subjectiven Beschwerden eine wesentliche Aenderung eingetreten wäre.

In den ersten Tagen des März fing Patientin an, leichte psychische Veränderungen zu zeigen. Ihre Stimmung wurde labil, von lautem Jammern in plötzliche unmotivirte Heiterkeit umschlagend; sehr rasch bildete sich ein gereiztes, weinerliches Wesen aus; sie bekrittelte alles, beklagte sich über das Essen, die Behandlung, ihren Mann, dass er sie hierhergebracht, schlief schlecht und nahm bis zum 13. März 1899 3 Pfund an Körpergewicht ab.

Am 13. März wurde Patientin auf Wunsch ihres Mannes entlassen; im

Vestibül provocirte sie noch eine heftige Scene, war empört, dass ihr Mann sie nicht länger hierlassen wollte, schrie und schimpfte in gröblicher Weise.

Am 24. März 1899 erfolgte die Neuaufnahme der Patientin und zwar in einem Zustande, welcher an der während der ersten Beobachtung noch zwischen functioneller und organischer Erkrankung schwankenden Diagnose keinen Zweifel mehr aufkommen liess. Ueber die Beobachtungslücke zwischen dem 13. und 24. März machte der Ehemann folgende Mittheilungen:

Nach der Entlassung hielt sich Patientin tagsüber ruhig, wurde dann Nachts sehr erregt, schrie, klagte über heftige Schmerzen, schleppte sich alle Augenblicke aus dem Bette. Die folgenden Tage lag sie meist apathisch, fühlte sich unfähig zum Stehen und Gehen, klagte andauernd über Schmerzen in Kopf und Beinen. Nachts war sie dauernd schlaflos, unruhig, agitirt bis zur „Tobsucht". Dabei war sie unorientirt, verkannte die Umgebung, redete völlig verwirrt, war sehr ängstlich, sah Männer in der Luft, glaubte in's Bodenlose zu fallen etc.

Bei der Aufnahme befindet sich Patientin in einem Zustande schwerer ängstlich-deliranter Verwirrtheit. Starke motorische Unruhe, völlige Desorientirung, Hallucinationen namentlich auf optischem Gebiete beherrschen das Krankheitsbild. Bereits am zweiten Tage traten indes die Elemente motorischer Agitation zurück; an ihrer Stelle machte sich ein Zustand von Somnolenz geltend, der allmälig und progredient in schwere Benommenheit mit mussitirenden Delirien überging.

Die körperliche Untersuchung ergab am Aufnahmetag folgenden Befund:

Gesicht leicht cyanotisch, Puls klein, weich, stets über 120 sich haltend, die Athmung dyspnoisch, Temperatur um 38° sich bewegend. Die Augen gerathen oft in wechselnde Strabismusstellung, der linke Abducens erscheint paretisch. Die Sprache ist lallend, verwaschen, mit näselndem Beiklang.

Arme activ und passiv frei beweglich; doch fällt eine deutliche Ungeschicklichkeit bei Greifbewegungen auf; beim passiven Heben der Arme gerathen die Hände öfter in Radialisstellung, ohne dass die Fähigkeit activer Streckung erloschen wäre.

Das linke Bein kann activ und passiv im Hüft- und Kniegelenk gebeugt werden, indessen nur mit sehr geringer Kraft; auch Adduction und Innenrotation sind möglich. Dorsalflexion des Fusses fehlt. Am rechten Bein sind active Bewegungen in allen Gelenken unmöglich. Kniephänomen und Hautreflexe sind nicht auszulösen. Sensibilität lässt sich nicht prüfen; ebenso scheitern alle feineren Untersuchungen.

Electrisch ist nichts Pathologisches nachzuweisen. Bei Versuchen, Patientin auf die Beine zu stellen, bricht sie sofort zusammen.

In den folgenden Tagen entwickelte sich rapide eine Atrophie beider Beine, ohne dass eine einen Tag a. m. vorgenommene Untersuchung etwas anderes als quantitative Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in den betreffenden Muskeln hätte nachweisen können; gleichzeitig erlosch die active Beweglichkeit auch im linken Bein vollkommen, während die Parese der Arme

nur unbedeutend zunahm. Ferner trat eine doppelseitige Abducensparese und beiderseitige Pupillenstarre auf.

Im rechten Arm traten vorübergehend choreiforme Zuckungen auf.

Druck auf die Ischiadicuspunkte rief selbst im terminalen Stadium noch ein schmerzliches Verziehen des Gesichts hervor.

Vier Tage a. m. trat eine schwere hämorrhagische Cystitis mit starker NH_3-Gährung hinzu; das Schlucken wurde immer erschwerter, das Körpergewicht sank bis auf 58 kg — gegen 69 kg wahrend der ersten Beobachtung — und am 2. April 1899 trat unter den Erscheinungen der Herzschwäche der Tod ein.

Section: (10 Stunden p. m.) ergab Folgendes: Geringe Hypostasen in beiden Unterlappen der Lunge, unbedeutende Endarteriitis der Aorta, der Aorten- und Mitralklappen, Schlaffheit der Herzmusculatur. Im Unterlappen der rechten Lunge ein apfelgrosser, im Centrum graurother, in der Peripherie grauweisser, ziemlich consistenter, ohne scharfe Abgrenzung in das benachbarte hyperämische und luftleere Lungengewebe übergehender Tumor, der, lateral und nahe der Unterfläche gelegen, peripherwärts bis unmittelbar unter die Pleura sich erstreckt. Rippen- und Lungenpleura an dieser Stelle bindegewebig verwachsen. In beiden Lungen sind eine Reihe kleinerer, grauweisser, fast sämmtlich ziemlich nahe unter der Pleura liegender Knoten verstreut. In der Leber eine ziemlich grosse Anzahl erbsen- bis wallnussgrösser, theils ganz in die Substanz eingesprengter, theils kugelig sich an der Peritonealfläche vorwölbender, grauweisser, consistenter, scharf umgrenzter Knoten. Nieren zeigen lediglich leichte Hyperämie. Blasenwand in toto ausserordentlich verdickt; Muskulatur dunkelblauroth, blutig suffundirt, Schleimhaut tief blauroth verfärbt, ist überall warzig uneben, theilweise geschwürig zerfressen, an diesen Stellen mit eitrig-fibrösem Belag versehen.

Das Rückenmark und seine Häute, sowie die grossen Nervenstämme zeigen makroskopisch nichts Besonderes. Die Meningen des Gehirns sind zart, die Piagefässe eher schwach gefüllt, die Dura bleich mit glatter Innenfläche. Ueber der Mitte der 2. rechten Stirnwindung zeigen sich Pia und Arachnoides getrübt, gespannt, dem unterliegenden, deutlich sich vorwölbenden Gehirn in Markstückgrösse adhärent. Auf dem Frontalschnitt präsentirt sich ein walnussgrosser, grauröthlicher central erweichter Knoten; die benachbarte Hirnsubstanz, in die der Tumor ohne scharfe Grenze übergeht, ist weich, ödematös. Die Hirnrinde ist völlig in die Tumormasse einbezogen. Eine Reihe kleinerer, etwa erbsengrosser, grau marmorirt aussehender Knoten findet sich bei späterer genauer Durchforschung des Gehirns durch Frontalschnitte regellos in beide Grosshirnhemisphären eingesprengt und zwar derart angeordnet, dass sie zum Theil der Rinde, zum Theil dem benachbarten Marklager angehören, ziemlich scharf sich absetzen und in anscheinend normale Hirnsubstanz eingebettet sind. Einige von ihnen durchsetzen die ganze Rinde; da, wo sie die Oberfläche erreichen, sind Hirn und Meningen festverwachsen und letztere nur mit Substanzverlust zu lösen.

Die Gegend der Augenmuskelkerne unterhalb des Aquäductus Sylvii ist von zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt.

Hirnstamm, Hirnnerven und Ventrikel bieten sonst nichts Besonderes.

Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung.

1. Längs- und Querschnitte durch die Blasenwand ergaben ausser einer tiefgreifenden diphtherischen Schleimhautentzündung, dass die gesammte Musculatur von einem gewaltigen Hämatom durchsetzt ist; die einzelnen Muskelbündel sind auseinandergerissen, aufgefasert, zerklüftet durch eingewühltes Blut; die Erythrocyten sind wohl erhalten.

2. Der Tumor erweist sich als ein Cylinderzellencarcinom von typischem alveolären Bau. Der primäre Tumor zeigt im Centrum Necrose, kernlose, schwer tingirbare, structurlose Massen, peripheriewärts schreitet er durch dichte Ausstopfung der Alveolen mit Carcinomzellen fort.

Aehnliche Bilder ergeben die Lungenmetastasen. Die secundären Leberknoten zeigen exquisit drüsigen Aufbau; die grösseren sind im Centrum necrotisirt. Das benachbarte Lebergewebe zeigt Verfettung und trübe Schwellung der Zellen, das Bindegewebe kleinzellig infiltrirt, stellenweise neugebildete Gallengänge.

Die Tumormetastasen im Gehirn lassen den alveolären Aufbau weniger deutlich erkennen; in Form von Zapfen, Strängen, isolirten unregelmässigen Convoluten durchsetzen sie das inficirte Gebiet. Die Epithelzellen sind von sehr verschiedener Form und Grösse. Vereinzelte Zellen liegen ausserhalb der Tumorgrenzen, in den perivasculären Lymphscheiden, einen Weg der Propagation anzeigend, in den Blutgefässen selbst vermochten Krebselemente nicht gefunden zu werden. Schliesslich finden sich allenthalben Leukocytenansammlungen, ziemlich regelmässig die grösseren Zellstränge umgebend und durchsetzend und zahlreiche theils ältere, theils frische Blutungen; einzelne grössere Gefässe werden von Erythrocytenherden im perivasculären Lymphraum umscheidt.

In Marchipräparaten zeigt sich das ganze Tumorgebiet mit massenhaften Schollen erfüllt; ausserdem liegen überall grosse, mit Fettkörnchen gefüllte Zellen herum. Die Markstrahlen sind, soweit sie nicht in die der Structur verlustig gegangene, eigentliche Tumormasse aufgegangen sind, sehr schön als kettenförmig angeordnete Schollenreihen zu verfolgen.

Auf Schnitten durch die verschiedensten Hirngebiete sieht man ausserhalb der Rinde im Subarachnoidealraum, vor Allem aber zwischen den beiden Lamellen der Pia, Carcinomzellen zerstreut, oft nur vereinzelt oder wenige Zellen zusammenliegend, öfters auch grössere Nester mit Andeutung der Structur des primären Tumors.

Bei Schnitten durch Tumoren, welche die Rinde durchsetzen, sieht man, wie die Carcinommassen wie ein Strom über die Rinde überquellen und in den pialen Räumen sich ausbreiten. Regelmässig sind die etwas umfänglicheren Ansammlungen von frischen Blutungsherden durchsetzt, wie die völlige

Intactheit der Erythrocyten und der Mangel jeglichen Pigments beweist. Weniger auffällig tritt das leukocytäre Element hervor.

Mit den Duplicaturen der Pia treten auch die Carcinomzellen zwischen die Hirnwindungen ein und lassen sich bis in die Tiefe der Sulci isolirt oder in kleinsten Gruppen verfolgen. An manchen Präparaten, die eine besonders intensive Piainfiltration zeigen, ist die darunter liegende Rinde von Carcinomzellen diffus infiltrirt; vielfach treibt sich auch die piale Neubildung in Form von Zapfen und Schläuchen tiefer in die Rinde hinein und gelangt mit ihren Ausläufern selbst bis in benachbarte weisse Substanz.

Besonders ausgeprägt findet sich dieses Verhalten in der Vierhügelgegend. Frontalschnitte durch dieselbe ergaben das folgende Bild: Carcinomzellen dringen von der Aussenfläche der Corpora quadrigemina keilförmig, nach dem Aquaeduct zu sich verjüngend, in die Substanz ein; das Hirngewebe erscheint aufgelockert und rareficirt. Die Invasion erstreckt sich ungefähr bis zur Mitte zwischen Oberfläche der Vierhügel und Aquaeduct; vereinzelte Zellen, da und dort zerstreut, zeigen, dass die Propagation centralwärts weiterschreitet. Kleinere Blutungen und Leukocytenansammlungen vervollständigen auch hier das Bild. Der Aquaeduct erscheint normal. Ventral, in den Meningen zwischen den Hirnschenkeln, finden sich ebenfalls stärkere Ansammlungen von Carcinomzellen, die namentlich die Austrittsstelle der Oculomotorii umscheiden und an den austretenden Fasern entlang in die Hirnsubstanz eindringen.

Bis in die Ganglienzellen des Oculomotoriuskernes kann man vereinzelte Zellaggregate verfolgen, die auch hier mit kleinen Blutungsherden sich vergesellschaften.

Während nun die Meningen der Brücke und Oblongata Carcinomelemente nur in geringerer Zahl enthalten, sind dieselben im Wirbelcanal in allen Höhen nachweisbar, bald in Form einer oder mehrerer Zellschichten, bald als breitere Massen, die dann zum Theil exquisit alveolären Bau zeigen. So bildet das Carcinom ein unregelmässiges, bald schmäleres, bald breiteres cylindrisches Rohr, welches, mikroskopisch nicht nachweisbar, fast lückenlos das ganze Rückenmark und vielfach auch die extramedullären Wurzeln, ohne aber je in diese einzudringen, umscheidet. Zahlreiche grössere und kleinere Blutungen durchsetzen das Neubildungsgewebe; Leukocytenansammlungen sind ebenfalls nachweisbar. Nur im oberen Halsmark konnte an einem Block oberflächliche Invasion des Rückenmarks im Bereich der Kuppe eines Hinterhorns nachgewiesen werden; im übrigen war eine Rückenmarkseinwucherung nirgends zu beobachten. Auch in den Septen waren Tumorzellen nicht aufzufinden. Ebensowenig konnten secundäre Tumormetastasen, auf hämatogenem Wege in das Rückenmark überpflanzt, entdeckt werden.

Von diesen Befunden abgesehen, ergaben Untersuchungen nach den Methoden von Weigert, Lissauer, Marchi, van Gieson folgendes:

Gehirn. Hirnstücke aus Frontal-, Schläfen- und Occipitalwindungen zeigen in Marchi- und Weigertpräparaten keinen pathologischen Befund. Ebenso sind innere Kapsel und Basalganglien ohne Veränderungen. Vereinzelte schwarze Schollenreihen finden sich in den Querfasern der Brücke,

Das Kleinhirn, das schon normaliter eine etwas grössere Menge schwarzer Körnchen enthält, als das Marklager des Grosshirns, weist ebenfalls keine deutliche Vermehrung der Degenerationsschollen auf. Desgleichen erscheint die Medulla intact.

Rückenmark. Durchforschung des Rückenmarks nach Weigert ergab keinen deutlichen pathologischen Befund. Gewisse Form- und Volumveränderungen der Markscheiden wurden zwar häufiger gefunden, sollen jedoch, weil nicht eindeutig pathologisch verwerthbar, keine weitere Berücksichtigung erfahren. Die hinteren extramedullären Wurzelantheile zeigten, namentlich im Bereich des Lendenmarks, stärkere Ausfälle; die vorderen erschienen beinahe intact. Eingehendere Darstellungen verdienen die Untersuchungsergebnisse nach Marchi.

Lendenmark. Die vorderen intramedullären Wurzelfasern erscheinen erheblich verändert; die übergrosse Mehrzahl der Wurzeln zeigt kettenförmig angeordnete Schollen, welche meist in continuirlicher Reihe die ganze weisse Substanz durchsetzen; in selteneren Fällen wird die Schollenreihe unterbrochen, um nach kurzem Zwischenraum von Neuem wieder aufzutauchen oder auch gar nicht wieder zu erscheinen. Fast stets sind in einer Wurzel eine Mehrzahl von Fasern erkrankt, selten erscheint nur eine einzelne Faser verändert. Die Vorderstränge sind nur in ihren peripheren Partien stärker mit etwas gröberen schwarzen Schollen bedeckt, zeigen im übrigen normales Verhalten. Fast überall kann man sehr deutlich die Degeneration der vorderen Wurzeln in die Vorderhörner verfolgen. Endigungen der Schollenreihen in Ganglienzellen sind nicht nachweisbar. Die Vorderhörner werden in allen Richtungen von degenerirten Faserzügen verschiedenen Kalibers durchsetzt, dickere nach den vorderen Wurzeln und den Hinterhörnern sich erstreckend, zartere von kurzem Verlauf, deren Zusammenhang mit anderen Theilen nicht zu eruiren ist.

Vordere Commissur erscheint kaum wesentlich verändert.

Ausserordentlich zahlreiche Degenerationen finden sich in den Hinterhörnern und dem intramedullären Theil der Hinterwurzeln. Die Mehrzahl der Wurzelfasern erscheint in ihrer Totalität mit schwarzen Schollen bedeckt. Degenerirte Stränge treten ferner in grosser Zahl aus den hinteren Wurzeln theils in die Hinterstränge, theils in die Hinterhörner. Auch aus den Hintersträngen treten degenerirte Fasern bogenförmig in das Hinterhorn über, um von da zum Vorderhorn zu verlaufen und sich aufzusplittern. Die extramedullären Partien der hinteren Wurzeln zeigen nur sehr geringe Entwickelung von Schollen, die der vorderen Wurzeln sind frei davon.

Während die Seitenstränge keine nachweisbaren Veränderungen erkennen lassen, sind die Hinterstränge diffus mit theils gröberen, theils feineren schwarzen Degenerationsproducten erfüllt; am stärksten afficirt zeigen sich einmal die centralsten und dorsalsten Partien und ferner die um die hintere Längsfurche sich gruppirenden Theile der Goll'schen Stränge.

Brustmark. Das Brustmark bietet nur geringe Veränderungen; doch sind auch hier Degenerationszüge in den vorderen und hinteren intra-

medullären Wurzeln sowie den Vorder- und Hinterhörnern nachzuweisen. Die Hinterstränge sind dicht mit schwarzen Schollen bedeckt.

Halsmark. Die vorderen Wurzeln zeigen erheblich geringere Degeneration, als im Lendenmark; nur einige Wurzeln sind, dann aber immer eine Mehrzahl von Fasern, überhaupt befallen und diese zeigen sich nur streckenweise mit schwarzen Schollen bedeckt. Die Degeneration schneidet an der Durchtrittsstelle der Wurzeln durch die Pia ab. Die Degeneration der Wurzeln ist namentlich peripher stärker ausgeprägt, während die Fasern centralwärts intact erscheinen; nur an sehr spärlichen Stellen kann man den Uebertritt der Schollenreihen in die Vorderhörner verfolgen: Die vordere Commissur zeigt spärliche kettenförmig angeordnete Schollenreihen. In den Vorderhörnern ist die Degeneration ebenfalls bedeutend geringer als im Lendenmark. Die Vorderstränge zeigen Schollenbildung nicht über das normaliter zu beobachtende Verhalten.

In den hinteren intramedullären Wurzeln zeigen die Fasern stärkere Degeneration, als in den vorderen Wurzeln, aber geringere, als in den hinteren Wurzeln des Lendenmarks. Auch hier treten degenerirte Fasern theils in die Hinterstränge, theils in die Hinterhörner über; ebenso treten Degenerationszüge aus den Hintersträngen in die Hinterhörner über.

Die extramedullären Partien der hinteren Wurzeln zeigen keine auffallende Degeneration.

In den Hintersträngen finden sich allenthalben diffus verstreute Schollen.

Nerven. Untersucht wurden beide Ischiadici, beide Peronei, linker Medianus, rechter Radialis.

Während an den beiden letzteren weder ein bemerkenswerther Ausfall, noch frische Marchidegenerationen nachweisbar waren, zeigten Ischiadici und Peronei starken Markscheidenverlust, zumeist in bündelförmiger Anordnung, verbunden mit interstitiellen Bindegewebswucherungen, dagegen nur geringe frische Veränderungen.

Muskeln. Untersucht wurden beide Quadriceps, Peronei, Tibiales antici, rechter Extens. dig. comm. longus, rechter Biceps, linker Triceps, rechter Temporalis.

In den Armmuskeln sowie dem Temporalis waren pathologische Veränderungen nicht zu entdecken. Die untersuchten Muskelstücke der unteren Extremitäten ergaben neben spärlicheren atrophischen, der Querstreifung verlustig gegangenen Fasern und unbedeutender Kernvermehrung in ausgeprägter Form nach Marchi das Bild einer frischen Degeneration, auf Querschnitten zwischen anscheinend normalen Fasern solch mit theils diffuser, theils auf die Peripherie heschränkter, theils feiner, theils gröberer Fetttröpfenbildung, Volumvergrösserung vieler Fasern, stellenweise netzartig angeordnete Vacuolisirung hypervoluminöser Fasern; auf Längsschnitten vielfach eigenthümliches spindelartiges An- und Abschwellen der einzelnen Faser, oft in regelmässigen Längs- und Querstreifen angeordnete Marchiproducte, die zumeist nicht die ganze Faser ergriffen hatten, sondern freie Strecken zwischen sich liessen. Die Querstreifung war dabei im Allgemeinen deutlich nachweisbar.

Auf eine detaillirtere Schilderung dieser Verhältnisse glaube ich an dieser Stelle verzichten zu können, da sie ausser dem Bereich des eigentlichen Themas liegen und im übrigen bis in die Einzelheiten den Muskelbefunden entsprechen, die Heilbronner[1]) bei Polyneuritiden alkoholischer Genese erhoben und ausführlich geschildert hat.

Als das principiell wichtigste dieses geschilderten Falles ist die merkwürdige Art der Dispersion des Carcinoms im Cerebrospinalsystem anzusehen. Dass Lungencarcinome zu einer Metastasirung im Gehirn führen, ist an sich kein zu ungewöhnliches Ereigniss; auch die Art des Wachsthums der Metastasen, theils durch fortschreitende Erdrückung und Umwandlung des Nervengewebes, theils durch Weiterverbreitung auf dem Wege der Lymphbahnen, bietet nichts Auffallendes.

Bedeutungsvoll dagegen ist, dass mehrere Metastasen in offene Communication mit dem Pialraum gelangten, ohne dass und bevor ein reactiver Abschluss des inficirten Gebietes von dem übrigen Cerebrospinalraum geschaffen war.

Es kann nicht Wunder nehmen, dass von diesem Augenblick an eine rapide Weiterentwickelung der Neubildungsmassen garantirt war. in einem Gebiete, wo von nennenswerthen Gewebswiderständen keine Rede sein konnte.

Unentschieden muss dabei nur bleiben, ob durch die Bewegungen des Lymphstromes einzelne Tumorpartikeln fortgeschwemmt und an andere Stellen überpflanzt wurden, d. h. ob innerhalb des Arachnoidealraumes eine multiple Metastasenbildung stattfand, oder ob die ganze Neubildung nur als eine einzige grosse flächenhafte Metastase, die sich continuirlich in alle freien Räume hereinschob, aufzufassen ist.

Auf Grund des mikroskopischen Befundes allein ist diese Alternative nicht zu entscheiden.

Das mikroskopische Bild beweist, dass die Metastasirung des Arachnoidealraumes ganz frischen Datums sein muss; nirgends findet sich Zerfall des Tumorgewebes, nirgends ältere Blutungen, und auch der Umstand, dass die grösste Breite der Tumormassen noch nicht einmal einen Millimeter beträgt, spricht durchaus in diesem Sinne, während die allerdings mächtige flächenhafte Ausdehnung in den erwähnten günstigen Bedingungen des Ausbreitungsgebietes ihre genügende Erklärung findet.

Das geringe Alter der Piametastasen, deren Weiterentwickelung der Tod ein Ziel setzte, wird wohl auch der Grund dafür sein, dass die

---

1) Heilbronner, Rückenmarksveränderungen bei der multiplen Neuritis der Trinker. Monatschr. f. Neur. und Psych. Bd. 3 und 4.

Hirnrückenmarksmasse nur in verhältnissig geringem Umfange secundär von ihnen invadirt wurde.

Die nun zunächst sich erhebende Frage ist die nach den gegenseitigen Beziehungen zwischen klinischen Erscheinungen und pathologisch-anatomischen Veränderungen, die sich am besten chronologisch an der Hand der Entwickelung des Falles analysiren lassen.

Das erste und einzige auf den primären Tumor hinweisende Symptom blieben während der ganzen Erkrankung die Schmerzen in der rechten Seite. Offenbar traten dieselben von der Zeit an auf, als der der Pleura sich nähernde Tumor anfing, chronisch-entzündliche Erscheinungen zu machen, und da das Carcinom sich von Beginn an ziemlich nahe unter der Pleura entwickelte, so wird man mit der Annahme nicht fehl gehen, dass der Moment, wo der Tumor anfing, subjective Beschwerden zu machen, nicht allzuweit von dem Zeitpunkt seiner ersten Entstehung entfernt liegt.

Um so bemerkenswerther ist es, dass fast gleichzeitig mit dem Auftreten pleuritischer Erscheinungen neuritische Symptome sich geltend machten, die sich ausschliesslich auf die unteren Extremitäten mit Bevorzugung des rechten Beines beschränkten und als deren anatomisches Substrat die chronischen Veränderungen der Ischiadici und Peronei anzusehen sind.

Neuritische Degenerationen bei carcinomatösen Individuen sind in der Literatur mehrfach beschrieben. Auché[1]), Klippel[2]), Oppenheim und Siemerling[3]) haben dahin gehende Untersuchungen angestellt und sehr regelmässig degenerative Veränderungen an den Nerven, namentlich den sensiblen, nachgewiesen. Aber in diesen Fällen — soweit klinische Notizen mit veröffentlicht sind — handelte es sich stets um Endstadien der Cachexie; die subjectiven Beschwerden waren nur sehr unbedeutend und hatten sich erst gegen Ende der Erkrankung eingestellt; diese Beobachtungen sind demnach mit ähnlichen Befunden bei anderen erschöpfenden und durch Marasmus zum Tode führenden Erkrankungen auf eine Stufe zu stellen.

Im vorliegenden Falle kann dagegen von einer cachektischen Degeneration, d. h. einer einfachen Theilerscheinung des allgemeinen kör-

---

1) Auché, Des névrites périphériques chez les cancéreux. Revue de méd. 1890. p. 785.

2) Klippel, Des amyotrophies dans les maladies générales chroniques et de leurs relations avec les lésions des nerfs périphériques. Thèse Paris.

3) Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes und der peripherischen Nervenerkrankung. Dieses Archiv. 18. S. 511.

perlichen Verfalles keine Rede sein; vielmehr ist anzunehmen, dass es sich um die Toxinwirkung einer Substanz handelt, die, analog gewissen organischen und anorganischen Verbindungen, eine hervorragende, neurodegenerative Kraft besass und die nach Lage der Sache als reines Carcinomproduct anzusprechen ist.

Für die exquisite Affinität der durch den Tumor producirten Gifte für die nervöse Substanz ist nun auch der weitere Krankheitsverlauf beweisend.

Nachdem ein halbes Jahr die neuritischen Erscheinungen das einzige Krankheitssymptom gewesen waren, traten im Februar 1899 zuerst leichtere cerebrale Erscheinungen auf; es folgte eine geringe Besserung; dann traten psychische Veränderungen auf, die Krankheit entwickelte sich rapide zu ihrer Höhe und innerhalb drei Wochen ging Patientin unter dem Symptomencomplex einer Polyneurits mit schweren Delirien zu Grunde.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass diese Erscheinungsreihe mit der Metastasirung in's Gehirn und der Invasion der Pia, deren jugendliches Alter das Mikroskop beweist, in causalem Zusammenhang steht; denn die Metastasenbildung im übrigen Körper scheint mir schon deshalb nicht für die furibunde Anschwellung der Erkrankung zu deletärer Höhe verantwortlich gemacht werden zu können, weil keine so rasche und massenhafte Aussaat in den inneren Organen stattgefunden hatte, um die Plötzlichkeit und Schwere der Symptome zu erklären.

Wie ist aber nun dieser Zusammenhang des Näheren zu deuten?

Eine grob mechanische Einwirkung in grösserem Umfange hat jedenfalls nicht stattgefunden.

Die secundären Carcinomknoten des Gehirns berechtigen weder bezüglich ihrer Grösse und Zahl, noch ihrer Anordnung zu dem Schlusse, dass sie auf mechanischem Wege grössere symptomatologische Bedeutung gewonnen hätten; ferner ist die Entwickelung der Carcinommassen in den perispinalen und pericerebralen Räumen zu geringfügig, als dass sie durch Compression des Rückenmarks und der Wurzeln oder ähnliche Factoren hätten wirken können. Direct auf mechanische Zerstörung ist vielmehr mit Wahrscheinlichkeit nur der der Polioencephalitis superior acuta (Wernicke) ähnliche Symptomencomplex, ausgelöst wohl durch Einwucherungen in den Hirnstamm, zurückzuführen.

Es bleibt demnach als wesentliche Ursache die Intoxication, die Vergiftung durch die Carcinomtoxine, übrig. Bedenkt man nun, dass die Entwickelung der Carcinommassen vorwiegend in den arachnoidealen Räumen vor sich ging, dass sie hier zu einer wahren Sättigung der Cerebrospinalflüssigkeit mit Giften führen musste, deren starke

neurodegenerative Kraft durch die chronischen Veränderungen der Beinnerven sich schon früher manifestirt hatte, dass die Gifte sofort ihre Wirkung entfalten konnten, bevor sie durch Weitervertheilung im Körper verdünnt oder durch die Nieren eliminirt werden konnten und schliesslich, dass ihnen auf dem Wege der in die Subarachnoidealräume mündenden adventitiellen Räume der Eintritt in die Hirnrückenmarkssubstanz gesichert war, so dürfte sich unschwer das acute Einsetzen schwerer nervöser Erscheinungen erklären.

Das Wesentliche also ist, um es kurz zu sagen, nicht die Massenentwickelung von Carcinomzellen und Producten — denn die quantitativ unverhältnissmässig grössere Gesammtmenge der älteren Körpermetastasen hatte nur relativ geringfügige Störungen hervorgerufen — sondern die in der Art der Localisation begründete Leichtigkeit der Intoxication von Hirn und Rückenmark.

Von diesem so gewonnenen Standpunkte einer vorwiegend toxischen Genese der Erkrankung finden einige andere klinische und anatomische Befunde ihre befriedigende Erklärung.

Was zunächst die das Krankheitsbild complicirende Psychose betrifft, so imponirte dieselbe in ihrer klinischen Form, schwer ängstlich agitirte hallucinatorische Verwirrtheit, als ein echtes Intoxicationsdelir. Wenn dabei frische anatomische Veränderungen nicht nachweisbar waren, so beweist dies wenig, da auch schwere Alkohol- und polyneuritische Delirien[1,2]) keineswegs immer mit erkennbaren degenerativen Hirnveränderungen sich verbinden.

Im auffallenden Gegensatz zu dem negativen anatomischen Gehirnbefund stehen die reichen Veränderungen im Rückenmark, die sich als frischer degenerativer Process von diffuser Ausbreitung darstellen. Es fanden sich nämlich, um kurz zu resümiren, Degenerationen der Vorder- und Hinterwurzeln, Degenerationszüge in Vorder- und Hinterhörnern, sehr ausgebreitete Degenerationen der Hinterstränge, spärliche der Vorderstränge, alle Erscheinungen im Lendenmark am stärksten, im Brustmark am schwächsten ausgeprägt.

Es würde schwierig sein, auch diese diffusen Veränderungen anders als durch eine Giftwirkung hervorgerufen zu erklären.

Sie stimmen ausserdem im weitgehendsten Maasse mit Befunden überein, wie sie Heilbronner[3]) an Polyneuritikerrückenmarken, wo

---

1) Bonhoeffer, Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkoholdeliranten. Monatsschr. für Psych. und Neur. Bd. 5.

2) Heilbronner l. c.

3) Heilbronner l. c.

die toxische Genese nicht zweifelhaft sein kann, erhoben hat. Dass die verschiedenen Rückenmarksabschnitte verschiedene Intensitätsgrade der Degeneration zeigten, spricht jedenfalls nicht gegen die Annahme einer diffusen Rückenmarksvergiftung; auch Heilbronner hat dies Verhalten in seinen Fällen in gleicher Form constatirt.

Es bleibt schiesslich noch zu erörtern, welche Beziehungen zwischen den acuten Rückenmarks-, Nerven- und Muskelveränderungen bestehen, und welche klinische Bedeutung ihnen zuzusprechen ist; die chronischen Veränderungen an den Muskeln und Nerven können hier unberücksichtigt bleiben.

An den Armen bestand klinisch eine leichte Parese bei fehlendem pathologischem Befund an Nerven und Muskeln, an den Beinen zuletzt complette Lähmung, hochgradige Atrophie, Verlust der Patellarreflexe — bei Fehlen deutlicher elektrischer Entartungsreaction — anatomisch sehr geringe frische degenerative Veränderungen der Nerven, viel reichlichere fettige Entartung der Muskeln.

Nach Lage des Falles kann es wohl kaum zweifelhaft erscheinen, dass die primäre Ursache dieser Veränderungen in der diffusen Spinalerkrankung zu suchen ist; die Parese der Arme bei fehlendem peripheren Befund, der zeitliche Parallelismus, der zwischen der Entwickelung der atrophischen Lähmung der Beine und den übrigen Erscheinungen besteht, die Unmöglichkeit, ein anderes Moment ausfindig zu machen, welches die plötzliche Steigerung eines bisher chronisch verlaufenden peripheren Processes zu erklären vermöchte, sprechen durchaus für diese Annahme. Verwerthbar ist ferner die Thatsache, dass den schwereren peripheren Veränderungen an den Beinen auch ein bedeutenderer centraler Befund entsprach.

Auffällig ist die Differenz in der Entwickelung frischer degenerativer Veränderungen an den Muskeln und Nerven der unteren Extremität; es bleibe dahingestellt, ob zur Erklärung dieser Differenz die Erb'sche Theorie herangezogen werden kann, nach der centrale Störungen an den periphersten Theilen des Neurons am frühesten nachweisbare Veränderungen erzeugen.

Als wesentliches Resultat der vorstehenden Erörterungen ergiebt sich also, dass ein toxischer **spinaler** Process klinisch und anatomisch das reine Bild einer multiplen Neuritis darbot; leider verbietet die Singularität des Falles, den Versuch einer Verallgemeinerung dieses Resultats auf die vielumstrittene Frage nach dem peripheren oder centralen Ursprung der Polyneuritis überhaupt zu machen.

Beobachtung II.

Gustav Sch., 53jähriger Landwirth, aufgenommen am 6. November 1900.

Anamnese. Früher gesund. Anfang Juli cr. auf dem Felde nach anstrengender Arbeit plötzlicher kurz dauernder Bewusstseinsverlust ohne somatische Folgeerscheinungen. Bald darauf psychische Veränderung: grosse Hast und Unruhe, Abnahme der geistigen Frische, geringes Interesse an seiner Umgebung, Unfähigkeit, seine Geschäfte wie früher zu disponiren, häufige Schlaflosigkeit. Rapide Gewichtsabnahme, angeblich circa 50 Pfund in wenigen Monaten. 3 Tage vor der Aufnahme plötzlich heftiger Schmerz im Rücken im Anschluss an eine geringfügige Bewegung. Seit dem dauernd Klagen über Schmerzen im Rücken und Kreuz. Seit längerer Zeit sehr obstipirt; angeblich keine Blasenstörungen.

Status praesens. Auffallend gealtertes Individuum, schlaffe Muskulatur, geringes Fettpolster.

Leichte rechtsseitige Facialisparese und Zungendeviation. Auffallend verwaschene, schwer verständliche Sprache; im übrigen Hirnnervenbefund normal. Keine Stauungspapille. An den inneren Organen ein krankhafter Befund nicht zu erheben. Patellarreflexe gesteigert, beiderseits gleich, kein Fussclonus. Sensibilität, soweit zu prüfen, ohne erheblichere Veränderungen. Kein deutlicher Romberg. Gang äusserst vorsichtig, mit kleinen, schlürfenden Schritten, nur unter Zuhülfnahme eines Stockes möglich. Wirbelsäule ohne Deformirungen; Brust- und Lendenwirbel sowie das Kreuzbein klopfempfindlich. Die Wirbelsäule wird möglichst unbeweglich gehalten; bei jeder Lageveränderung des Körpers heftiges Schreien. Druck auf die verschiedensten Stellen der Rückenmuskulatur wird mit stärksten Schmerzäusserungen beantwortet.

Dauernd starker Urindrang und Erschwerung der Entleerung.

Am Aufnahmetag erschien Patient geordnet; er war orientirt, dabei schwerfällig, ziemlich schlecht zu fixiren; weinerlicher Stimmung. Am Abend Einsetzen einer ängstlich deliranten Unruhe; er drängte ausser Bett, rief die Namen seiner Frau und Kinder, verkannte die Umgebung, glaubte zu Hause zu sein, zeitweise Andeutung von Beschäftigungsdelir (wähnte auf dem Felde zu sein, gab den Knechten Anordnungen etc.). Am folgenden Morgen wieder klar, summarische Erinnerung an die Vorgänge in der Nacht; grosses Schlafbedürfniss.

In den folgenden Tagen blieb der Zustand stabil: tagsüber ruhig, leicht gehemmt, schläfrig, Nachts delirirend. Klagte in dieser Zeit weniger über Schmerzen, bewegte sich etwas freier und rascher, konnte zeitweise ohne Stock gehen. Stuhlgang äusserst retardirt; Blasenstörungen wie früher. Sehr geringe Nahrungsaufnahme; trotzdem geringes Ansteigen des Körpergewichts.

Vom 15. November an auch tagsüber desorientirt, confabulirend und delirirend; liegt aber dabei schläfrig und matt im Bett; wird rasch hinfälliger und unproductiver, unsauber mit Urin.

Am 19. November plötzlich auftretende hochgradige Paraphasie; sprach-

liche Aeusserungen fast unverständlich; Sprachverständniss, soweit zu prüfen, erhalten; Aufforderungen werden zumeist befolgt. Gleichzeitg eine hochgradige rechtsseitige Facialisparese des Mund-, Augen- und Stirnastes und rechtsseitige Hemiopie. Linke Pupille weiter als die rechte.

Linker Patellarreflex schwächer als der rechte. Sensibilität nicht zu untersuchen. Keine Atrophien. Beim Aufrichten sofortiges Zusammensinken ohne Bevorzugung einer Seite.

Starke Urinretention.

Weiterhin rascher Verfall; liegt zumeist somnolent und stöhnt oder murmelt paraphasisch vor sich hin.

Am 23. November plötzlicher Exitus letalis.

Sectionsbefund. Im rechten Oberlappen ein apfelgrosser, ziemlich derber, braunrother, sich gegen die umgebende lufthaltige Lungensubstanz scharf absetzender Tumor von körniger Schnittfläche, im Centrum gelb-gallertig erweicht. Lungen im übrigen lufthaltig, ödematös. Die mediastinalen Lymphdrüsen, hauptsächlich rechts und um die grossen Gefässe zu grossen, derben, graurothen Neubildungspacketen umgewandelt; die gleichen Veränderungen an den rechtsseitigen Cervicaldrüsen nachweisbar. An der Mitralklappe und der aufsteigenden Aorta mässige endarteriitische Veränderungen. In der Leber und in beiden Nieren zahlreiche linsen- bis wallnussgrosse, theils oberflächlich, theils tief gelagerte Neubildungsknoten. Die Mesenterialdrüsen theilweise sehr vergrössert, grauroth, derb, mehrfach, namentlich längs der Ansatzstelle des Mesenteriums, zu grossen Packeten verschmolzen.

Gehirn: Dura bleich und glatt, nicht auffällig gespannt, Pia zart, ohne auffallende Veränderungen. Mässige Arteriosklerose der basalen Arterien. Das Gehirn im Ganzen sehr weich und zerfliesslich. Ein Sagittalschnitt durch die rechte Grosshirnhemisphäre ergiebt das Vorhandensein einiger weicher, gelblichrother, ohne scharfe Grenze in die benachbarte Hirnsubstanz übergehender Herde von verschiedener Grösse, die theilweise im Centrum semiovale gelagert sind, theilweise bis unmittelbar an die Rindenperipherie, unter Zerstörung der Zeichnung, übergreifen. Aehnliche Herde finden sich im rechten hinteren Vierhügel und darunter gelegenen Theilen des Hirnstammes. Leider ist durch eine Nachlässigkeit des Personals die Conservirung des Gehirns verabsäumt und dadurch die genauere Untersuchung, die erst nach erfolgter Härtung beabsichtigt war, unmöglich gemacht worden. Ich muss mich daher mit dieser allgemeinen Feststellung von Tumormetastasen im Gehirn begnügen.

Rückenmark: Von mittlerer Grösse und Form. Dura bleich und glatt. Gefässe der Pia nicht auffallend injicirt. Pia und Arachnoides erscheinen fleckig und streifig getrübt und sind vielfach, namentlich im Bereich der Austrittsstellen der hinteren Wurzeln, am Rückenmark adhärent. In allen Höhen, vorzüglich aber im Dorsalmark, bestehen getrübte Verdickungen der Pia von Stecknadelknopf-.bis Linsengrösse, welche ebenfalls vorwiegend dem peripheren Ende der Hinterhörner aufsitzen, indess auch an beliebigen anderen Stellen der Rückenmarksperipherie sich finden. Querschnitte belehren, dass die grösseren pialen Wucherungen sich als kleine, leidlich scharf begrenzte

Knoten in die Rückenmarkssubstanz unter Substitution derselben einsenken. Im Uebrigen sind makroskopische Veränderungen im Rückenmark nicht nachweisbar.

Der Wirbelcanal erscheint völlig intact.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks mit Haematoxylin-Eosin ergiebt umfängliche Wucherungen eines Cylinderzellencarcinoms von alveolärem Bau in den subarachnoidealen Räumen, die in allen Querschnittshöhen nachweisbar sind. Die Anordnung der Krebselemente ist nur vereinzelt eine unregelmässig cylindrische; hervorstechend ist die Zusammenballung zu grösseren Convoluten mit besonderer Bevorzugung der dorsalen Rückenmarksabschnitte und namentlich der Austrittsstelle der hinteren Wurzeln. Diese als umschriebene Tumoren imponirenden Wucherungen dringen in Zapfen und Nestern unter Zerstörung des vorhandenen Gewebes in die Rückenmarkssubstanz ein und zeigen reichlichere frische Blutungen und Leukocytenansammlungen. Deutliche Nekrose des Neubildungsgewebes ist auch in den grösseren Tumoren nicht vorhanden.

Vom Brustmark an finden sich die extraspinalen Wurzelantheile mit Carcinomsträngen und in deren Gefolge mit Blutungen und Leukocytenansammlungen durchsetzt. Die Infiltrationsgrösse der einzelnen Wurzeln nimmt im Allgemeinen nach abwärts zu; ausserdem ist eine Differenz insofern zu constatiren, als im Dorsalmark ausschliesslich die hinteren Wurzeln krebsig invadirt sind, während erst im unteren Lendenmark mit der räumlichen Annäherung der dichter zusammengedrängten Wurzeln auch die vorderen Bündel der Einwucherung unterliegen. Des weiteren sind im Dorsalmark zumeist nur ein oder wenige Wurzelquerschnitte afficirt und zwar derart, dass sie dann zumeist gleichzeitig in einen der grösseren, an den Hinterhörnern in's Rückenmark eindringenden Tumoren eingeschlossen oder ihnen angelagert sind. Im unteren Lendenmark findet sich dagegen eine mehr gleichmässige Umscheidung und Infiltration des grösseren Theiles der Wurzeln.

Untersuchung nach Marchi ergiebt in allen Höhen diffuse Schollenbildung in den Hintersträngen, spärlichere, umschriebene Degenerationen vom Brustmark an in den Seitensträngen.

Der beschriebene Fall bietet der Analyse keine besonderen Schwierigkeiten. Auch hier handelt es sich um eine diffuse Carcinomatose der weichen Häute mit zweifellos rein secundärer Invasion des Rückenmarks. Die Neigung zu mehr umschriebener Tumorbildung sowie die wohl durch die längere Entwickelungszeit im wesentlichen ermöglichte intensivere Mitbetheiligung des Rückenmarks sind beim Vergleich mit dem ersten Falle Differenzpunkte von nur untergeordneter Bedeutung.

Was die Herkunft dieses Meninxcarcinoms betrifft, so wird man wohl ohne Bedenken annehmen können, auch ohne dass eine aus dem oben genannten Grunde nicht zu erbringende anatomische Beweisführung möglich ist, dass es ebenfalls in letzter Linie auf den Durchbruch

von Gehirnmetastasen zurückzuführen ist. Ein erheblicher Unterschied besteht dagegen in der Form, unter der beide Krankheitsbilder verliefen.

Im ersten Falle eine schwere allgemeine Intoxication, furibunde Delirien, im zweiten schleppender Verlauf, langsame psychische Veränderung und erst im terminalen Stadium delirante Elemente; im ersten Falle Atrophien und Lähmungen toxischen Ursprungs, im zweiten lediglich Symptome von Wurzelreizung; im ersten Falle ausgesprochene diffuse degenerative Veränderungen im Rückenmarh, im zweiten lediglich Degenerationen in Seiten- und Hintersträngen, die ohne weiteres in den durch das Carcinom gesetzten Zerstörungen in den Wurzeln und der Rückenmarkssubstanz ihre Erklärung finden, mit anderen Worten: hier eine fast reine mechanische, dort eine fast rein toxische Wirkung des Carcinoms als Gestaltungsursache des klinischen Bildes.

Bezüglich der Diagnosenstellung braucht kaum erwähnt zu werden, dass der zuerst geschilderte Fall ein diagnostisches Noli me tangere war. Anders steht es mit der zweiten Beobachtung. Hier war ein Rückenmarkstumor in Erwägung gezogen worden; zu einer Erklärung des klinischen Gesammtbildes war man jedoch nicht gelangt. Bei retrospectiver Betrachtung kann man sich indess nicht der Ueberzeugung verschliessen, dass auch ohne den objectiven Nachweis eines Carcinoms mindestens die Stellung der Wahrscheinlichkeitsdiagnose hätte möglich sein können. Die rapide Gewichtsabnahme innerhalb kurzer Zeit, die deliranten Erscheinungen in einem Alter, wo die Annahme eines senilen Delirs nur gezwungen möglich war, die verwaschene Sprache, eine bei multipler Carcinose des Gehirns häufige Erscheinung, die Herderscheinungen, das Fehlen jeden stärkeren Hirndrucks, schliesslich die Symptome spinaler Wurzelreizung, all dies zusammengenommen setzte ein ziemlich eigenartiges klinisches Bild zusammen, das der diagnostischen Erkenntniss wohl zugänglich gewesen wäre.

Beobachtung III.

J., Henriette, 49jährige Handarbeitersfrau aus B. Aufgenommen in der Königl. psychiatrischen und Nervenklinik am 19. Juni 1895.

Anamnese (Ehemann): Keine Heredität. Früher im Wesentlichen gesund. Ueber eventuelle luetische Infection nichts zu eruiren. Vier normale Partus. Seit vergangenem Herbst rheumatoide, im Körper herumziehende Schmerzen.

In den ersten Tagen des Juni entwickelte sich langsam eine Schwäche im linken Arm und Bein, die sich aber wieder nicht unwesentlich zurückbil-

dete, ferner eine leichte Sprachstörung, wesentlich charakterisirt durch eine Erschwerung im Auffinden der Worte. Patientin wurde rasch bettlägerig. Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerz, Doppelsehen etc. fehlte. 3 Tage vor der Aufnahme setzte unvermittelt Abends ein Zustand deliranter motorischer Unruhe mit Beschäftigungsdelirien und Desorientirtheit ein; in den folgenden Tagen auffallender Wechsel zwischen leichter Verwirrtheit und relativer psychischer Klarheit. — Seit Beginn der Erkrankung schlechte Nahrungsaufnahme und Gewichtsverlust.

Status praesens. Mittelgrosse Frau von reducirtem Ernährungszustande.

Die linke Brustwarze erscheint narbig eingezogen, an den Rändern ulcerirt, mit Borken bedeckt und geht in einen mit der Haut theilweise verwachsenen, derben, kleinapfelgrossen Tumor über (besteht nach Angabe der Patientin ungefähr seit October 1894).

Pupillen different, R. $>$ L.; R. wenig, L. nicht auf Licht reagirend. Leichte linksseitige Abducensschwäche. Am linken Auge grosses Staphyloma posticum, alte Chorioiditis disseminata, Glaskörpertrübungen. Am rechten Auge retinitische Atrophie.

Facialis, Hypoglossus ohne nachweisbare Störungen.

An den Extremitäten ist die grobe Kraft insofern gestört, als Händedruck links viel schwächer als rechts ist. Spasmen sind nicht nachweisbar. Die Patellarreflexe sind vorhanden, Sensibilitätsstörungen bei dem psychischen Zustand der Patientin nicht sicher festzustellen.

Gehen und Stehen unmöglich.

An den inneren Organen keine nachweisbaren Veränderungen.

Sonstige Angaben fehlen im Krankenjournal.

Psychisch erschien die Kranke leicht benommen, zumeist desorientirt.

Die Sprache war schwerfällig und ungeschickt. Sie jammerte und stöhnte viel vor sich hin, war unsauber mit Urin und Koth, verschluckt sich öfters, nahm in einer Woche 7 Pfund an Körpergewicht ab. Unter klinischer Beobachtung entwickelte sich ferner eine Parese des linken Beines und Steigerung des linken Patellarreflexes.

Ungefähr vom 7. Juli an entwickelte sich eine doppelseitige Bronchopneumonie und hochgradige Herzschwäche, der die Patientin am 14. Juli 1896 erlag.

Die Section ergab, abgesehen von dem erwähnten Mammacarcinom folgenden Befund:

Sowohl in der weissen als in der grauen Substanz des Grosshirns finden sich eine Reihe in der Regel nicht über erbsengrosser, über die Oberfläche zum Theil leicht prominirender, ziemlich scharf umschriebener, weisslicher, central theilweise verkäster Tumoren. Ein kirschengrosser Tumor nimmt den Kopf des linken Streifenhügels ein, ein anderer findet sich im linken Sehhügel, mehrere erbsengrosse Tumoren in den Kleinhirnhemisphären. Im rechten Lendenmark, in der Höhe der Lumbalanschwellung liegt ein circa erbsengrosser Tumor, der, nach oben sich verbreiternd, die rechte graue Substanz völlig

zerstört, Vorder- und Seitenstränge in grossem Maassstabe substituirt und in seinem obersten Theile die Rückenmarksperipherie mit ziemlich breiter Fläche durchbrochen hat.

Von einem apfelgrossen Tumor ist der Kopf des Pancreas durchsetzt, die mediastinalen Lymphdrüsen sind carcinomatös entartet, in beiden Nieren zahlreiche Metastasen.

Die erst von mir vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks wurde dadurch sehr erschwert, dass das Präparat im Laufe der Jahre durch die Müller'sche Flüssigkeit stark verändert war und vor Allem die Pia ihre Tinctionsfähigkeit in erheblichem Maasse eingebüsst hatte. Immerhin gelang es jedoch, den Nachweis dafür zu erbringen, dass die Hirnmetastasen in einer dem ersten Fall durchaus entsprechenden Form in die Pia durchgebrochen waren, und dass eine diffuse Verbreitung innerhalb der pericerebralen und perispinalen Räume stattgefunden hatte. Feinere Untersuchungen über Anordnung etc. der carcinomatösen Elemente in der Pia waren nicht mehr ausführbar, da auf den einzelnen Schnitten immer nur spärliche, gut gefärbte Zellen vorhanden waren; daneben fanden sich nicht mehr tingirbare, mit Chromsäurekrystallen vollgepfropfte, aber immerhin noch als Epithelzellen erkennbare Gebilde, neben mehr weniger zerfallenen Zellen, die nur mit Wahrscheinlichkeit als Carcinom anzusprechen waren; der grösste Theil war wohl ausgefallen oder zerstört. — Eine leidliche Vorstellung von der vergleichsweisen Massenhaftigkeit der Infiltration konnte man sich dadurch verschaffen, dass man ein grösseres abgezogenes Piastück zusammenknäuelte und schnitt. Es gelang dann, eine grosse Menge von gut gefärbten und unzweifelhaften Epithelzellen cylindrischen Baues in allen Theilen des Präparates festzustellen. Eine tertiäre Invasion der Hirnrückenmarksperipherie — der Tumor des Lendenmarks ist zweifellos eine echte Metastase und steht ausser Zusammenhang mit der Meningealinfiltration — liess sich nicht sicher nachweisen; dagegen fanden sich Carcinomzellen in einigen extraspinalen Nervenwurzeln.

Ich muss es mir versagen, den letztbeschriebenen Fall genauer zu analysiren, da weder die klinischen Notizen, noch auch die nur unvollkommen mögliche anatomische Untersuchung dazu ausreichen. Es genügt mir, festgestellt zu haben, dass das pathologische Princip der meningealen Carcinomentwickelung auch hier gewahrt erscheint.

Ob der Fall diagnostischer Erkennung zugänglich gewesen wäre, ist bei dem Mangel genügender Unterlagen nicht mehr sicher zu entscheiden. Man hatte damals die Möglichkeit eines Hirntumors anfänglich in Betracht gezogen, diese Annahme aber fallen lassen, weil sichere Druckerscheinungen fehlten und weil die Symptome durch das Bestehen eines einzelnen Herdes nicht erklärbar waren. Man hatte sich daher — faute de mieux — für progressive Paralyse entschieden. Bedenkt man nun aber retrospectiv den Symptomencomplex: — höheres Alter, rapide Progression des Processes, rascher körperlicher Verfall, ausge-

sprochene delirante Erscheinungen, Augenmuskelstörungen, fortschreitende Paresen der Extremitäten, und zwar der linken bei gleichzeitiger Sprachstörung, Astasie, Abasie — und zieht gleichzeitig in Betracht, dass ein Mammacarcinom bestand, so wäre meines Erachtens wenigstens die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf multiple Carcinose zu stellen möglich gewesen, und zwar auch ohne dass spinale Erscheinungen — über deren Existenz aus der Krankengeschichte nichts zu entnehmen ist — vorhanden gewesen wären.

Beobachtung IV.

Th., Otto, 60jähriger Uhrmacher aus Z. Aufgenommen in der Königl. psychiatrischen und Nervenklinik am 24. Juli 1901.

Anamnese (Sohn): Früher gesund. Bezüglich Lues und Potus nichts zu eruiren.

Beginn der Erkrankung 3 Wochen vor der Aufnahme mit plötzlich auftretenden, vom Nacken nach aufwärts strahlenden continuirlichen Kopfschmerzen; gleichzeitig leichte psychische Veränderung, wurde missmuthig und apathisch. In den folgenden Tagen zunehmende psychische Störung. Patient wurde verwirrt, redete mit abwesenden Personen, confabulirte. Gang wurde immer schwerfälliger und unsicherer, zuletzt ohne Unterstützung unmöglich. 2mal Erbrechen. Erhebliche Gewichtsabnahme.

Status praesens. Wenig beweglicher Gesichtsausdruck. Eher etwas euphorische Stimmung. Stumpf-indifferentes, völlig apathisches Verhalten. Zeitweise leicht somnolent, erst durch mehrmaliges Anrufen aus seinem Halbschlummer zu erwecken. Völlige und sehr wechselnde Desorientirung bezüglich Zeit, Ort und Umgebung. Ausgesprochene Confabulationen. Patient fasst nur schwer auf, verarbeitet ganz unvollkommen, antwortet vielfach incohärent.

Körperlich: Etwas congestionirtes Gesicht, reichliches Fettpolster, schlaffe Muskulatur. Herzbefund normal. Puls klein, leicht irregulär, nicht auffallend frequent. Keine stärkere Arteriosklerose. Ueber dem linken Unterlappen verkürzter Klopfschall und zahlreiche bronchitische Geräuche: spärliche Geräusche auch sonst über beiden Lungen hörbar. Bei geringen Anstrengungen starke Dyspnoe. Leber und Milz nicht palpierbar. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Nervensystem: Kopf, Nacken und Wirbelsäule leicht klopfempfindlich. Kopf wird etwas steif nach vorn gebeugt gehalten; Schmerzäusserungen bei passiver Drehung desselben. Pupillen gleichweit, prompt und ausgiebig reagirend. Fundus: Papillen beiderseits, r. $>$ l., hyperämisch, Grenzen etwas undeutlich. Venen beiderseits breit, bandförmig, ziemlich stark gefüllt, nicht geschlängelt. Trigeminus, Facialis, Hypoglossus o. B. Sprache langsam und schwerfällig, ohne deutliche articulatorische Störungen. An den Armen, abgesehen von stark herabgesetzter grober Kraft, kein abnormer Befund.

Beine von gleichem Umfang; keine Atrophien; Motilität normal; Patellar-

reflexe beiderseits erhöht; keine Kloni. Keine stärkere Ataxie im Liegen. Sensibilität nicht genauer zu prüfen. Gegen Nadelstiche überall sehr lebhafte Reaction.

Gang in kleinen Schritten, vorsichtig tastend, am Boden klebend; ohne Unterstützung ist Patient weder im Stande zu stehen, noch zu gehen, bricht sofort in sich zusammen. Incontinentia urinae.

Unter der hiesigen Beobachtung wurde Patient rasch und fortschreitend schwer benommen: er blieb dauernd total desorientirt.

Fast täglich, namentlich nach dem Essen, Erbrechen. Sehr häufiger Singultus.

Vom 28. Juli 1901 an wurde eine rasch sich stärker ausprägende linksseitige Facialisparese nachweisbar, vom 3. August an eine rechtsseitige Facialisparese und Zungendeviation, ferner eine rechtsseitige Extremitätenparese, rechtsseitiger Patellar- und Fussklonus und Tibiaperiostreflex. Die Sprache ging in einem unverständlichen Lallen unter. Das Gewicht nahm um 22 Pfund in der Zeit vom 24. Juli bis 9. August 1901 ab. Der Augenbefund blieb unverändert.

Vom 8. August wurde die Herzschwäche bedrohlicher, Collapszustände schon beim Aufrichten des Kranken. Am 12. August und fast bis zum Tode anhaltend traten eigenthümlich tastende und greifende automatische Bewegungen der Hände auf; gleichzeitig bestanden sonderbar grimmassirende Bewegungen der Gesichtsmuskulatur: Seitwärtsbewegungen der Kiefer, Weitaufreissen des Mundes etc. Diese Bewegungen waren vorwiegend auf die rechte Seite beschränkt. Der Tod trat am 13. August Abends ein.

Die 15 Stunden p. m. stattfindende Section ergab folgenden Befund:

Herz und Aorta ohne schwerere Veränderungen.

Lunge: Beide Lungen wenig retrahirt, keine Verwachsungen, Pleurahöhlen ohne Flüssigkeit. Im linken Unterlappen findet sich ein ausserordentlich umfänglicher, in zahlreichen Vorsprüngen und Verästelungen sich in das benachbarte Lungengewebe erstreckender, theils gelatinös erweichter, theils derber, gelblichweisser Tumor; der in den Lappen führende Hauptbronchus völlig in Tumormasse eingebettet. Eine Reihe kleinerer Tumoren findet sich unregelmässig im linken Unterlappen zerstreut. Starkes Oedem der übrigen Lappen, bronchopneumonische Herde im rechten Unterlappen. Mediastinaldrüsen gelblichweiss, sehr vergrössert.

In der Leber ein grosser und mehrere kleinere, theilweise central stark erweichte Tumorknoten, sonst Abdomen ohne markante Befunde.

Kopf: In der Pfeilnaht gerade auf der Scheitelhöhe findet sich nach Entfernung der Kopfschwarte eine pfennigstückgrosse ulcerirte Stelle im Knochen, die weder auf die Kopfschwarte, noch auf die darunter liegende Dura übergreift. Der Knochen ist an dieser Stelle durch eine blutig verfärbte Tumormasse substituirt. Dura normal transparent, nicht abnorm gespannt. Die Meningen leicht injicirt, überall leicht abziehbar, ohne sonstige Besonderheiten, mässige Endarteriitis der Basalarterien. Gehirn von fast matschigweicher Consistenz; stark ödematös, ziemlich anämisch; Sulci und Gyri zeigen

normales Verhalten; keine Erscheinungen von Stauung. Ventrikel etwas erweitert, keine Ependymgranulationen.

Das Kleinhirn lässt auf der oberen Fläche der linken Hemisphäre einmal am inneren hinteren Winkel des Lobus semilunaris sup. und dann am inneren vorderen Theil des Lobus quadrangularis etwas vorquellende, blutig verfärbte Tumormassen erkennen. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Hirnmasse durch breiig-weiches Tumorgewebe ersetzt; beide Tumoren etwa von Sperlingseigrösse. Auf der Oberfläche der Vierhügel mehrere linsengrosse, flache, blutig verfärbte Stellen, die aber nur einige Millimeter weit in die Tiefe dringen. Der linke Thalamus opticus ist in seinen vorderen Partien tumorös erweicht.

In den Grosshirnhemisphären werden erst nach erfolgter Härtung und durch Anlegung zahlreicher Frontalschnitte ca. 15 wenig scharf abgesetzte, graumarmorirte, ungefähr erbsengrosse Tumoren gefunden, die sämmtlich auf der Grenze zwischen grauer und weisser Substanz sich localisiren und zum Theil die Oberfläche erreichen; auch an diesen Stellen ist die Pia leicht und ohne Substanzverlust abziehbar.

Am Rückenmark waren makroskopische Veränderungen, abgesehen von zahlreichen kleinen Arachnoidealplättchen, nicht erkennbar.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass das ziemlich kleinzellige Carcinom denselben Verbreitungsbedingungen, wie in den geschilderten Fällen, folgte, so dass eine detaillirte Darstellung der Einzelbefunde sich erübrigt. Hervorgehoben seien nur die folgenden Punkte:

1. Während die Rückenmarksperipherie und die extraspinalen Wurzelantheile völlig frei von Tumorinfiltration sich erwiesen, zeigten Kleinhirn- und Grosshirnhemisphären in ausgesprochenstem Maasse die Erscheinung secundärer Invasion: In zahlreichen Windungsgebieten vor Allem der ersteren fanden sich auf grössere Strecken hin in der grauen Substanz mehr weniger umfängliche, mit Blutungen vergesellschaftete Neubildungsmassen, deren Zusammenhang mit dem meningealen Depot leicht zu constatiren war.

In ihrer Gesammtheit überwogen diese oberflächlichen Destructionsherde bei weitem die immerhin spärlichen secundären Metastasen.

2. In den spinalen Meningen war es nicht zu flächenhaften Ausbreitungen des Carcinoms gekommen, sondern die Präparate ergaben durchweg eine ausgesprochen herdartige Anordnung der Tumorelemente. Kleinste Zellansammlungen fanden sich ohne jeden Zusammenhang untereinander in unregelmässiger Weise um die Circumferenz des Rückenmarkes verstreut und hefteten sich mit einer gewissen Vorliebe den erwähnten Kalkblättchen der Arachnoidea an.

3. In zahlreichen Windungsgebieten der Grosshirn- und Kleinhirnhemisphären zeigten die Meningen das ausgesprochene Bild einer schweren Entzündung. Die Tumorelemente traten mehr zurück; es fehlte ihnen die Geschlossenheit der Ansammlung; vielmehr lagen sie zerstreut in einem echten Entzündungsgewebe. Die Meningen waren vollgepfropft von Erythrocyten und Leucyten, die ihrerseits in umfänglichen Fibrinmassen eingebettet waren. Des weiteren fanden sich ziemlich zahlreich neugebildete Gefässe. Die Hirnrinde

war in diesen Gebieten aufgelockert, aufgefranst, hatte ihre scharfe Aussencontour verloren und erschien gleichfalls sugillirt.

Dieser Fall mag zu folgenden Bemerkungen Veranlassung geben: Zunächst war es gelungen, ihn, nach den Erfahrungen der ersten Fälle, zu diagnosticiren. Um nicht zu ermüden, unterlasse ich die ausführliche Darlegung des diagnostischen Calculs, der zur Annahme einer multiplen Carcinomatose Veranlassung gab. Aus der Entwickelung und dem Verlauf des Leidens werden sich dem Leser ohne weitere Erörterungen die Elemente, auf denen sich die Diagnose aufbaute, ergeben; vor Allem wird es auch überflüssig sein, die Gründe darzulegen, welche gegen die allein ernstlich noch in Betracht kommende Annahme arteriosklerotischer Erweichungsherde sprachen. Wäre es zur Ausbildung manifester spinaler Symptome, wie in unserem zweiten Fälle, gekommen, so hätte die Diagnose natürlich mit einem noch höheren Grade von Sicherheit gestellt werden können.

Bemerkenswert ist ferner, dass, nachdem das nervöse Bild zur Annahme eines primären Herdes im Körper drängte, die Auffindung desselben wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gelang. Unter Berücksichtigung der Thatsache nämlich, dass Hirncarcinose mit Vorliebe sich an primäre Lungenherde anschliesst und ferner des Umstandes, dass einigermaassen umschriebene Veränderungen im linken Unterlappen klinisch nachweisbar waren, wurde ein primärer Tumor an letzter Stelle angenommen; die Section bestätigte diese Muthmassung.

Es war also hier das secundäre Krankheitsbild gewissermassen der Pfadfinder zu der primären Erkrankungsursache, die sonst schwerlich in den Bereich diagnostischer Möglichkeit gefallen wäre. In anatomischer Beziehung interessirten bei dem Falle vor allem die ausgesprochen entzündlichen Veränderungen der Meningen. Angedeutet auch in den übrigen Fällen, erheben sie sich hier zu einer theilweise das anatomische Bild völlig beherrschenden Höhe, dem gegenüber die auslösenden Neubildungslemente durchaus zurücktreten. Will man dieses Verhalten in einer kurzen Formel ausdrücken, so kann man, im Gegensatz zur einfachen Meningealcarcinose, von einer Meningitis carcinomatosa reden.

Ein letzter Punkt, der mir des Hervorhebens werth erscheint, ist die ausgesprochen herdartige Anordnung der Carcinomelemente in den Rückenmarksmeningen.

In den ersten Fällen überwog durchaus der flächenhafte Verbreitungstypus; wo im anatomischen Bilde die Continuität nicht gewahrt erschien, konnte dies ungezwungen als artificielle Zerstörung des zarten Neubildungsgewebes bei der Härtung, Färbung etc. aufgefasst werden.

Jedenfalls lieferten die anatomischen Bilder keinen sicheren Beweis dafür, dass die Propagation noch auf einem anderen Wege stattgefunden hatte, als dem eines zusammenhängenden Flächenwachsthums. Ganz anders in diesem Falle: hier finden sich in den Rückenmarksmeningen kleine Zellgruppen in so ausgesprochenem Maasse isolirt und unabhängig von einander vor, dass die Annahme einer selbstständigen Entwickelung unabweisbar wird. Zur Erklärung dieses Factums aber ist wieder die Voraussetzung zwingend, dass die Zellelemente befähigt waren, losgelöst und unabhängig von dem Muttergewebe sich lebenskräftig zu erhalten, in der Cerebrospinalflüssigkeit schwimmend nach entfernten Orten überpflanzt und dort Ausgangspunkt neuer Herde zu werden, die sich demnach als echte Implantationsmetastasen charakterisiren würden. Zu dieser Auffassung dürfte meines Erachtens auch der Umstand gut stimmen, dass die kleinen Herde mit so ausgesprochener Vorliebe sich um die Kalkplättchen der Arachnoides gruppirten, deren Unterfläche gute Haft- und Ansiedelungsbedingungen darbieten musste; des weiteren würde sie ungezwungen die Thatsache erklären, dass, wie in Fall II, die meningeale Carcinomentwickelung keineswegs am stärksten in den proximalen Theilen der Rückenmarksperipherie ausgesprochen war — wie doch a priori zu erwarten wäre, wenn man lediglich einen aus einer bezw. mehreren Gehirnmetastasen hervorwachsenden Flächentumor annehmen wollte — sondern dass gerade im caudalen Abschnitte des Rückenmarkscanals, also dort, wo versprengte Keime sich gewissermassen sacken mussten und wo andererseits ein Gewirr von Nerven gute Ansiedelungsbedingungen schafft, die Tumoranhäufung am massenhaftesten ausgeprägt war.

Nach allem wird man demnach zu der Annahme berechtigt sein, dass die meningeale Tumorbildung sich aus zwei Componenten zusammensetzt: 1. aus einem continuirlichen Flächentumor und 2. aus einer durch Keimabsprengung aus dieser hervorgehenden Colonieenbildung.

Da ich die durch die geschilderten Beobachtungen angeregten Fragen stets im Anschluss an den einzelnen Fall zu beantworten versucht habe und da ich eine zusammenfassende Darstellung bereits an anderer Stelle[1]) gegeben habe, so kann ich mich hier auf einige allgemeine Erörterungen beschränken, die ich der Uebersichtlichkeit halber paragraphenweise abhandeln werde.

1) Ueber die multiple Carcinose des Centralnervensystems. Münchener med. Wochenschr. 1901. S. 826.

A. Herkunft des Meninxcarcinoms.

Zunächst glaube ich einwandsfrei nachgewiesen zu haben, dass die Meningealinfiltrationen sich von den secundären Metastasen ableiten und dass sie gewöhnlich in den cerebralen, nur ausnahmsweise — falls auch im Rückenmark secundäre Tumoren sich bilden — in den spinalen Meningen ihren Anfang nehmen werden. Einen vollgültigen Beweis hierfür erblicke ich auch in einer Beobachtung von Deciduoma malignum, das eine gewaltige Metastase in der linken Grosshirnhemisphäre erzeugt hatte. Hier fanden sich nämlich Infiltrationen der Meningen nur im Bereich dieser Hemisphäre; die rechte, das Kleinhirn, sowie das Rückenmark waren dagegen frei von nachweisbaren Veränderungen. (Eingehendere Publication wird später erfolgen.)

Ob es ausserdem noch eine andere Entstehungsform des Meninxcarcinoms giebt, bleibe dahingestellt; die wenigen hier einschlägigen Publicationen enthalten hierüber keine Angaben.

B. Analoge Befunde bei anderen Tumoren.

Eine weitere sehr wichtige Frage ist die, ob in der geschilderten Verbreitungsform ein nur dem Carcinom eigenthümliches Verhalten zu erblicken ist, oder ob auch andere Tumorformen die gleichen Verbreitungsmodalitäten zeigen können. Zunächst ist in dieser Hinsicht zu erwähnen, dass jedenfalls die grosse Mehrzahl derjenigen Hirntumoren, bei denen es zu einem Durchwuchern der Hirnrinde kommt, nicht und auch dann nicht, wenn es sich um rasch wachsende und infiltrirende Geschwülste handelt, zu einer intrameningealen Ausbreitung nach ihrem Einbruch in die Pia führt, sondern dass ihr Wachsthum lediglich als geschlossene und compacte Einheit erfolgt.

Eine Ausnahme hiervon dürften einmal gewisse Fälle von multipler Sarcomatose des Centralnervensystems machen.

Schlagenhaufer[1]) hat in einer meines Erachtens überzeugenden Weise dargethan, dass wenigstens ein Theil der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen von multipler Sarcomatose, denen er selbst einen weiteren Fall hinzufügt, dahin zu deuten ist, dass primäre Tumoren, und zwar mit weit ausgesprochener Vorliebe solche des Kleinhirnes, auf die Meningen übergreifen und zur multiplen oder diffusen Sarcomatose der Hirnhäute führen.

---

1) Schlagenhaufer, Casuistische Beiträge zur pathologischen Anatomie des Rückenmarks. Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. Herausgegeben von Obersteiner. Heft VII. S. 108ff.

Des weiteren ist hier die schon erwähnte Beobachtung von Deciduoma malignum anzuführen, bei der ebenfalls eine Invasion der Meningen im grossen Umkreise von der Perforationsstelle in die Pia nachzuweisen war. Schliesslich werden auch maligne Sarcome des Körpers unter Umständen zu ähnlichen Verbreitungsformen im Gehirn führen. In dieser Beziehung ist beispielsweise die Beobachtung von Bullen[1]) zu erwähnen: Längere Kränklichkeit, dann Schmerz, Krampf und Taubheit im rechten Arme, darauf unter Steigerung dieser Symptome Geistesstörung. Obductionsbefund: Rundzellensarcom der Vorderfläche des Pericards und der rechten Lunge; über die Oberfläche der Hirnhemisphären zerstreut viele kleine schwammige Neubildungen vom gleichen Bau, an Grösse von einem Stecknadelkopf bis zu einer grossen Erbse variirend.

Es ist also anzunehmen, dass der in Frage stehende Verbreitungsmodus bei Tumoren verschiedenartigen histologischen Charakters constatirt werden kann. Der gemeinschaftliche Grund der Erscheinung ist meines Erachtens wesensgleich mit der Fähigkeit gewisser Tumoren epithelialer und bindegewebiger Abstammung, Metastasen zu bilden. Ich glaube, dass eine Invasion der Meningen jene vitale Selbstständigkeit jedes einzelnen Geschwulstkeimes voraussetzt, wie sie auch für den Vorgang der Metastasirung erforderlich ist. Nur wo ein Tumor diese ihrem Wesen nach ja noch nicht sicher erkannte Eigenschaft besitzt, wird man den geschilderten Verbreitungstypus erwarten können, während er überall sonst im Allgemeinen fehlen wird, auch wenn alle übrigen Kriterien der Malignität gegeben wären.

C. Häufigkeit des Vorkommens von Meningealcarcinose.

Eine weitere Frage wäre die, ob der geschilderte Entwickelungstypus ein gesetzmässiger ist, der sich stets nachweisen lassen wird, wo immer eine Metastasirung in's Gehirn stattgefunden hat. Auf Grund meiner eigenen Beobachtung würde ich geneigt sein, eine derartige generelle Gültigkeit wenigstens für diejenigen Fälle anzunehmen, wo der Sitz der Tumoren ein ausgesprochen peripherer ist und das Carcinom die Pia erreicht hat; es widerspricht dem aber die Beobachtung von Buchholz[2]), wo bei gewaltigster Carcinomentwickelung in Hirn und Rückenmark die mikroskopische Intactheit der Meningen ausdrücklich

---

1) Bullen, Ein Fall von multiplen Sarcomen des Gehirns. Journal of mental science. 1887 Ref. in der Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 45. S. 82.

2) Buchholz, Casuistischer Beitrag zur Kentniss der Carcinome des Centralnervensystems. Monatsschr. für Neurologie und Psych. Bd. 4. S. 183.

betont wird. Allerdings wird dies nur für Hirnstamm und Rückenmark angegeben und auffällig ist die Bemerkung im Obductionsbericht: „Die weichen Häute zeigen besonders an der Basis cerebri eine trübe Färbung, sind verdickt, an einzelnen Stellen auch sulzig infiltrirt". Ueber den mikroskopischen Befund dieses Infiltrates wird nichts erwähnt.

Es wird weiteren besonders darauf gerichteten Untersuchungen vorbehalten bleiben müssen, die wünschenswerthe Klarheit in dieser Beziehung zu schaffen.

D. Ausdehnung des meningealen Infiltrationsprocesses.

Selbstverständlich wird die Verbreitungssphäre nicht in allen Fällen eine universelle und gleichartige sein; hier spielen sicher die Zahl und der Ort der in die Meningen durchbrechenden Tumoren, die mehr weniger lange Krankheitsdauer u. a. eine erhebliche Rolle. Auch wird es aus dem Umstande, dass secundäre Metastasen fast nur im Gehirn auftreten, erklärlich, dass hier im Allgemeinen auch die Meningealinfiltration sich besonders stark und weitverbreitet ausprägt, während die Rückenmarkshäute event. nur spärliche oder aber vielleicht überhaupt keine nachweisbaren Tumorelemente zu enthalten brauchen (cfr. Fall 4 und die Beobachtung von Deciduoma malignum).

E. Rückenmark und periphere Nerven bei der Carcinose.

Eine eingehendere Erörterung möchte ich hier der Betheiligung des Rückenmarks und der peripheren Nerven bei carcinösen Processen widmen. Benutze ich das gesammte Material der mir bekannten einschlägigen Literatur und meiner eigenen Beobachtungen, so lassen sich folgende Kategorien aufstellen:

I. Spinale Erscheinungen ohne anatomischen Befund.

Als Paradigmata wähle ich die nachstehenden Fälle:

1. Bettelheim[1]). Pyloruscarcinom, Lebermetastasen; eigenthümliche Lähmungserscheinungen, welche sich in einer Paralyse des Detrusor vesicae, einer Störung des Sprach- und Ausdrucksvermögens, einer Oculomotoriuslähmung und linksseitiger Facialisparese äusserten. Sectionsbefund negativ, weshalb die Vermuthung, dass eine beginnende Paralyse vorgelegen hat, ausgesprochen wird.

---

1) Bettelheim. Carcinoma pylori mit Gehirnerscheinungen verlaufend. Wiener Blätter 1888. No. 4. S. 98. Ref. im Virchow-Hirsch'schen Jahresber. für das Jahr 1888. Bd. II. S. 266.

2. Weinberg und Turquet[1]): Exstirpation eines rechtsseitigen Mammatumors vor zwei Jahren; seit 1 Monat heftige Schmerzen in der Lendengegend, Appetitlosigkeit, Schwindelanfälle, weiterhin Kopfschmerzen und Erbrechen. 6 Wochen nach Beginn der Erscheinungen plötzlicher Exitus. — Kleine Metastasen in der linken Lunge; Carcinom beider Nebennieren und des Vermis inf. cerebelli.

3. Einige von Sänger[2]) mitgetheilte Fälle:

a) Magenkrebs. Fehlen der Patellarreflexe. Gehirn frei; Rückenmark nicht untersucht.

b) Pyloruskrebs. Schwäche in beiden Extremitäten und pelziges Gefühl in den Fusssohlen und Kribbeln in beiden Extremitäten; Gang unsicher, schlürfend; Sensibilität an einigen Punkten herabgesetzt. Patellarreflexe, elektrischer Befund normal, über Hirn- und Rückenmarksbefund war nichts notirt.

c) Oesophaguskrebs. Metastase im Kleinhirn. Fehlen der Patellarreflexe; reactionslose Pupillen, ausgedehnte Sensibilitätsstörungen an beiden Unterschenkeln. Diagnose war auf Tabes dorsalis gestellt.

Diesen Angaben, deren Zahl sich wohl noch vermehren liesse, braucht nichts zugefügt zu werden. Niemand wird verständigerweise glauben können, dass solche und ähnliche Symptome rein dynamischen Veränderungen des Rückenmarkes ihre Entstehung verdanken; das Wahrscheinlichste ist jedenfalls fraglos, dass der zu Grunde liegende anatomische Vorgang — soweit überhaupt das Rückenmark einer Untersuchung unterzogen wurde — übersehen worden ist.

II. Anatomische Veränderungen der peripheren Nerven, des Rückenmarks und der spinalen Meningen mit und ohne klinische Befunde.

a) Periphere Veränderungen bei, soweit untersucht, intactem Rückenmark.

α) mässige neuritische Veränderungen ohne oder ohne nennenswerthe Symptome [vor Allem Auché[3]); bei analogen Be-

1) Weinberg et Turquet, Cancer des deux capsules surrénales avec noyau métastatique du cervelet. Mort subite. Bull. de la Soc. anatom. Tome XI. p. 751. Ref. im Centralblatt der Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie. 1901. S. 251.

2) Sänger, Ueber Hirnsymptome bei Carcinomatose. Neurol. Centralbl. 1901. S. 1086.

3) Auché l. c.

funden von Oppenheim und Siemerling[1]) fehlen alle Angaben über den klinischen Verlauf].

β) Neuritische Veränderungen mit den klinischen Erscheinungen schwerer Polyneuritis.

1. Fall von Miura[2]) Magencarcinom. 6 Wochen vor der Aufnahme Parästhesieen, Schwäche und Unsicherheit in den Beinen, Abnahme der Sehschärfe, namentlich links. Die erste Untersuchung ergab: Nystagmus beim Blick nach den Seiten und oben, Sehschärfe links $^1/_2$, rechts $^3/_4$. Fehlen des Kniephänomens, Romberg. Im Verlauf entwickelte sich deutliche Neuritis optica, doppelseitige Abducensparese, Ptosis des linken Augenlides, wechselnde Paresen des Facialis, Sprachstörung (nach der Darstellung nicht sicher zu entscheiden), fast complette Lähmung beider Beine mit Druckschmerzhaftigkeit der Muskulatur und Erlöschen der faradischen Erregbarkeit des N. peroneus und tibialis. Psychisch machte Patient anfangs einen „imbecillen" Eindruck. schlaff, energielgs, Schwindelgefühl; ängstliche Träume, unklare Vorstellung, weiterhin „unruhige Nacht, wirres Sprechen".

Zwei Tage ante mortem Zuckungen im rechten Arm und Facialis, am folgenden Tage mussitirende Delirien, kleine Zuckungen namentlich in der linken Hand.

Tod 15 Tage nach der Aufnahme im Krankenhaus, ca. 8 Wochen nach Beginn der ersten Erscheinungen.

Mikroskopischer Befund: Rückenmark intact; degenerative Veränderungen an den Nn. peronei, tibiales, und zwar l. $<$ r., an den Oculomotorii und Abducentes, sowie den Lumbal- und Coccygealnerven. Optici ohne gröbere Störungen, die die Sehstörung hätte erklären können (allerdings stand der Nerv nicht in voller Länge zur mikroskopischen Verfügung). Keine sicheren pathologischen Veränderungen.

2. Fall von Francotte[3]). Magencarcinom. 8 Tage vor der Aufnahme Parästhesien in den Beinen, zunehmende Paresen derselben bis zur completten Paraplegie. Weiterhin Paresen und Schmerzen in den Armen; zuletzt vollkommene Lähmung des Rumpfes und der Extremitäten. Fehlen der Patellarreflexe, geringe Störungen der Sensibilität, sehr unbedeutende der elektrischen Erregbarkeit.

Tod ca. 4 Wochen nach Beginn der Erscheinungen.

---

1) Oppenheim und Siemerling l. c.

2) Miura, Ueber einen Fall von multipler Neuritis nach Magencarcinom. Berliner klin. Wochenschr. 1891. S. 905.

3) Francotte, Contribution à l'étude de la névrite multiple, observation II. Revue de médecine. 1886. p. 394.

Mikroskopischer Befund: Rückenmark normal, ausgesprochene parenchymatöse Veränderungen an den Nerven (Befunde nicht im einzelnen mitgetheilt), geringe Muskelveränderungen.

b) Veränderungen der Rückenmarksubstanz degenerativer Art:

α) Beobachtung ohne Mittheilung des klinischen Befundes[1]—[3]); sie sind für unsere Erörterungen nicht verwerthbar.

β) Veränderungen ohne oder ohne nennenswerthe klinische Symptome.

Hierher gehören sämmtliche Fälle von Lubarsch[4]) mit Ausnahme eines einzigen, falls man diejenigen, wo ein Zusammenhang mit dem Carcinom nicht genügend nachgewiesen ist, ausschaltet.

γ) Veränderungen mit schweren klinischen Erscheinungen.

1. Fall III. von Lubarsch: Magencarcinom, Metastasen in der Leber, dem Netz, Pertioneum.

Im October 1894 Schmerzen im Lumbal- und Sacraltheil der Wirbelsäule, Abends exacerbirend, anfangs nach rechts, weiterhin auch nach links ausstrahlend. Seit Mitte November Erschwerung der Urinentleerung; von Anfang anzunehmende Abmagerung. Keine Störungen des Sensoriums, der Intelligenz, der Motilität und Sinnesorgane. Ueber den Verlauf — Patient liess sich vom 4. December an zu Hause behandeln — wird nur angegeben, dass die neuralgischen Beschwerden zunahmen; anfang Januar Athembeschwerden und erhöhte Temperatur. Am 12. Januar — ca. 3 Monate nach Beginn der Erscheinungen — Exitus letalis.

Mikroskopischer Befund: Vom mittleren Brustmark ab und nach unten zunehmend degenerative Veränderungen der hinteren Wurzeln, Degenerationsherde in den Goll'schen und Burdach'schen Strängen, degenerative Veränderungen an den Lumbal- und Sacralnerven.

Eine völlig befriedigende Erklärung dieser Befunde vermag Lubarsch nicht zu geben.

2. Nonne[5]): Uteruscarcinom. 2 Monate vor dem Tode spastische

1) Oppenheim, Zum Kapitel der Myelitis. Berliner klin. Wochenschr. 1891. S. 761.

2) Pfeiffer, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der acuten Myelitis. Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. 7. S. 331.

3) Minnich, Zur Kenntniss der im Verlauf der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 22. 1893. S. 82.

4) Lubarsch, Ueber Rückenmarksveränderungen bei Carcinomatösen. Zeitschr. für klin. Med. Bd. 31. S. 389.

5) Nonne, In der Discussion vom 9. Januar 1900 im ärztlichen Verein zu Hamburg. Neurol. Centralbl. Bd. 19. S. 189.

Erscheinungen an den unteren Extremitäten, Paresen, leichte Spannung bei passiven Bewegungen, Erhöhung des Patellar- und Achillessehnenreflexes, ohne subjective und objective Sensibilitätsstörungen.

Mikroskopischer Befund: Ausschliesslich auf das Gebiet der Seitenstränge beschränkte (Pyramidenseitenstränge, ein Theil der Kleinhirnseitenstränge und Gowers'scher Strang) doppelseitige Faserdegeneration, ohne dass im Rückenmark, in der Medulla oblongata, im Mittel- oder Grosshirn ein Herd angetroffen wurde.

c) Carcinomatöse Veränderungen der Rückenmarkshäute, theilweise combinirt mit solchen des Rückenmarks und der Wurzeln.

α) ohne klinische Symptome (Beobachtung 3 (?) und 4 von mir):

β) mit klinischen Symptomen.

1. Fall von Mlodzejewski[1]): In beiden Pleuren und in der Leber kleine Carcinomknoten. Primärer Tumor nicht gefunden. Einige Wochen ante mortem starke Schmerzen in den Knochen und Sehnen, Schmerzen im Körper, Hyperästhesie der Haut.

Mikroskopischer Befund: An der Rückenmarkspia in der Umgebung der sensiblen Wurzeln miliare Carcinomknötchen.

2. Fall von Lilienfeld-Benda[2]): Magencarcinom. Im Herbst 1900 Schwäche der unteren Extremitäten, die rasch zunahm, weiterhin starke Schmerzen im Nacken, Rücken und Beinen, Fehlen der Patellarreflexe; vier Wochen später plötzlich sich entwickelnd Benommenheit, rechtsseitige Paresen, articulatorirche Sprachstörung. Tod einige Tage später in tiefster Bewusstlosigkeit. Mikroskopisch: Oedem der Hirnmeningen, ausgebreitete Infiltration der spinalen Meningen, Carcinominvasion der R.-M.-Peripherie, der Wurzeln und mehrere Hirnnerven.

3. Zwei Fälle von Scanzoni[3]): a) Mammacarcinom. Schmerzen in Kreuz und Rücken, Schwäche in den Beinen; Druckempfindlichkeit der Brust-Wirbelsäule, Störungen im Bereich der Augenmuskelnerven, Parese des linken Facialis, leichte Ataxie der linksseitigen Extremitäten, gesteigerte Patellarreflexe, psychische Störungen. Mehrere Metastasen im Gehirn. Am Brust-, Lenden- und Sacralmark mehrere linsen- bis

---

1) Mlodzejewski, Zur Casuistik der miliaren Carcinose. Med. Obosrenje. 1898. No. 50. Refer. im Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurg. Bd. 4. S. 369.

2) Lilienfeld und Benda, Vortrag in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1901. S. 729.

3) Scanzoni, Zwei Fälle von multiplem metastatischem Carcinom des Rückenmarks. Zeitschr. für Heilkunde. Bd. XIII. 1897. Refer. im Neurol. Centralbl. 1897. S. 960.

halberbsengrosse Metastasen, die von der Pia in das Rückenmark eingewuchert waren.

b) Adenomcarcinom der Thyreoidea. Druckempfindlichkeit der Rückenwirbelsäule, Parese der linksseitigen Extremitäten, Stauungspapille, weiterhin Augenmuskelparesen, Parese des linken Facialis, Verlust des Patellarreflexes links. Zahlreiche Carcinomknoten im Gehirn; Metastasen im Bereich einiger hinterer Cervicalwurzeln, ebenfalls Einwuchern in das Rückenmark.

3. Fall 1 und 2 von mir.

Aus dieser Zusammenstellung lassen sich nun folgende Schlüsse ziehen:

1. Im Verlauf der Carcinose kommen degenerative Veränderungen an den peripheren Nerven und dem Rückenmark vor, welche analogen Veränderungen bei Tuberculose, perniciöser Anämie, Addison'scher und Basedow'scher Krankheit etc. entsprechen und wohl im wesentlichen Theilerscheinungen der Cachexie darstellen. Ihre klinische Dignität ist sehr gering.

2. Unter Umständen entwickelt sich auf dem Boden des Carcinoms ziemlich rasch ein schwerer Symptomencomplex neuritischer bezw. spinaler Erscheinungen. Die obige Zusammenstellung enthält insgcsammt zehn derartige Fälle (Miura, Francotte, Lubarsch, Nonne, Mlodzejewski, Lilienfeld-Benda, zwei Fälle von Scanzoni, zwei Fälle von mir).

Bei diesen zehn Beobachtungen ist 6 mal ein Befallensein der Meningen constatirt worden und der Zusammenhang dsr klinischen Symptome mit der Menixaffection wohl als einwandsfrei erwiesen zu betrachten.

Wie sind nun die restirenden vier Fälle zu deuten?

Was zunächst den Fall III von Lubarsch betrifft, so fehlt jeder Anhaltspunkt für die Erklärung des Dilemmas, warum Veränderungen, die in anderen Fällen symptomlos blieben, zu gewaltigen Schmerzparoxysmen Veranlassung gaben; unaufgeklärt bleibt auch der rapide Verlauf, unbefriedigend die Auffassung der anatomischen Veränderungen als Folge einer ascendirenden Neuritis, während doch das klinische Bild die ausgesprochenen Erscheinungen einer schweren spinalen Wurzelreizung darbot. — Andererseits zeigt klinisch der Fall die deutlichsten Analogien mit den Fällen Mlodzejewski, Benda und No. 2 von mir; man braucht nur anzunehmen, dass eine mikroskopische Meningealcarcinose bestanden hat, und alle Befunde sind — klinisch und anatomisch — befriedigend erklärt. Dass eine solche bei nicht besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit und Anwendung entsprechender

Methoden der Entdeckung entgehen konnte, erscheint mir durchaus möglich.

Ich möchte in dieser Beziehung nur meine eigene Erfahrung anführen. Der Fall I wurde von mir zuerst untersucht und obwohl der grössere Carcinomknoten der 2. rechten Stirnwindung bereits bei der Section constatirt war, so zweifelte doch Niemand daran, dass dieser Befund mehr nebensächlich war und zu der angenommenen Polyneuritis nicht in irgend welcher Beziehung stünde.

In der Folge untersuchte ich zahlreiche Rückenmarkspräparate nach Weigert, Pal und Marchi; aber obwohl ausser mir mehrere Beobachter diese Bilder sahen, bemerkte keiner an ihnen Piaveränderungen. Erst ein reiner Zufall führte zur Entdeckung anderer Metastasen und damit, nach Anwendung geeigneter Färbungen, zur Enthüllung des wahren Sachverhaltes.

Eine analoge Auffassung wie für den Fall Lubarsch kann meines Erachtens auch für die Fälle von Miura und Francotte vertreten werden. — Sie ähneln in ihrem Verlauf ausserordentlich meiner Beobachtung I, durch die bewiesen wird, dass ein scheinbar neuritischer Process in Wahrheit ein cerebrospinaler sein kann. Selbstverständlich ist es denkbar, dass es sich bei ihnen um eine reine Autointoxication, um Entwickelung eines besonderen deletären Giftstoffes seitens des Carcinoms gehandelt hat; jedoch erscheint es mir berechtigt, auf die andere Möglichkeit wenigstens hinzuweisen, um so mehr als gewisse Erscheinungen, z. B. das Auftreten von Rindenkrämpfen im Falle Miura, sich mit der Annahme einfacher Polyneuritis wenig vereinigen lassen.

Nur bei dem Fall von Nonne kann ich die Annahme einfach toxischer Veränderungen des Rückenmarks ohne eine locale Carcinomentwickelung von vornherein für die wahrscheinlichste erachten.

3. In einigen Fällen (Beobachtung 3 und 4 von mir) sind trotz meningealer Carcinose keine klinischen Erscheinungen zu constatiren.

Der Grund für die Discordanz ist ein doppelter: Entweder kann, wie in meinem Falle 4, die Infiltration so geringfügig sein, dass spinale Symptome erkennbarer Art nicht zur Entwickelung kommen, oder die Rückenmarkserscheinungen werden von den das Krankheitsbild beherrschenden cerebralen Symptomen verdeckt und übersehen, wie offenbar in meiner Beobachtung 3 zum mindesten die grosse Metastase im Lendenmark Erscheinungen gemacht haben muss, ohne dass die Krankengeschichte die geringsten Veränderungen constatirt.

Aus der vorstehenden Erörterung ergeben sich folgende diagnostische Sätze:

1. Kommt es im Verlauf eines Carcinoms zu schwereren

Erscheinungen seitens der peripheren Nerven und des Rückenmarks und kann das Bestehen eines Wirbelcarcinomes ausgeschlossen werden, so ist das Vorhandensein eines centralen carcinomatösen Processes zum wenigsten wahrscheinlich und der Tod ist in kurzer Frist zu befürchten.

2. Fehlen spinaler Erscheinungen spricht nicht unbedingt gegen das Bestehen meningealer Infiltration.

F. Carcinom und Psychosen.

Eine Durchsicht der Literatur (cfr. auch die Zusammenstellung von Elzholz[1]) ergiebt zunächst, dass das Carcinom jedenfalls nur sehr selten den sicheren Ausgangspunkt schwerer psychischer Störungen darstellt, dass diese Psychosen im Allgemeinen eine rapide Verschlimmerung signalisiren, und dass sie fast alle unter dem Bilde deliranter Verworrenheit verlaufen. Als einigermassen charakteristisch bezeichnet Elzholz dabei einen eigenthümlichen Wechsel zwischen delirösen und relativ klaren Zeiten — ähnlich meiner Beobachtung II und dem Fall Buchholz[2]). Abgesehen von diesem Typus carcinomatöser Geistesstörungen existiren einige Beobachtungen, bei denen eine rapide Verblödung im Vordergrund der Erscheinungen stand und einigemale, im Zusammenhange mit somatischen Erscheinungen, zur Stellung der Diagnose auf progressive Paralyse Veranlassung gab [Fälle von Bettelheim (l. c.), Smith[3]), Hirchl[4]), Eberth[5]), Sänger[6]), Fall 3 von mir].

---

1) Elzholz, Ueber Psychosen bei Carcinomkachexie. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 17. S. 144.

2) Buchholz l. c.

3) Smith, Ein Fall secundären Carcinoms des Gehirns, welcher allgemeine Paralyse der Irren vortäuschte. Journal of mental science. 1887. Ref. in der allgem. Zeitschr. für Psychiatr. Bd. 45. S. 119.

4) Hirschl, Vortrag und Demonstration im Verein für Psych. und Neurologie in Wien. Referat in Neurol. Centralbl. Bd. 14. S. 698.

5) Eberth, Zur Entwickelung des Epithelioms der Pia und der Lunge. Virchow's Archiv Bd. 49. S. 51. Es handelt sich in diesem Falle, wie Benda mit Recht hervorhebt, nach Darstellung und Zeichnungen unzweifelhaft um ein primäres Lungencarcinom mit Metastasen im Gehirn, und zwar 1. einen erweichten, peripher gelegenen Tumor des Kleinhirns, 2. eine diffuse Carcinose der Meningen, namentlich der Hirnbasis.

6) Sänger l. c. Unter No. 9 angeführt. Pyloruscarcinom; Metastasen im Dickdarm, Mesenterium und Bauchwandserosa. Dementer Eindruck; giebt auf Fragen nur zögernd, oft falsche Antworten, ist nicht ganz über Ort und Zeit orientirt, versteht manches nicht. Linke Pupille lichtstarr, rechte träge; Patellarreflexe undeutlich; Bauch- und Cremasterreflexe nicht auszulösen.

Insgesammt finde ich, wenn ich, abgesehen vom Fall Eberth, die mir zugängliche Literatur der letzten zwanzig Jahre in Betracht ziehe, 15 Fälle von manifester Geisteskrankheit bei Carcinom (Miura, Eberth, Bettelheim, Smith, Hirschl, Buchholz, Scanzoni, Sänger, 3 Fälle von Elzholz, 4 Fälle von mir).

Geht man nun der Ursache dieser Psychosen nach, so ergiebt sich das Folgende:

1. In 4 Fällen (Smith, Hirschl, Buchholz, Scanzoni) bildeten metastatische Hirntumoren — zumeist multipel — die unzweifelhafte Grundlage der geistigen Störung.

2. In 5 Fällen (Eberth, 4 Fälle von mir) wurde als Ursache der Psychose Hirncarcinose verbunden mit Meningealinfiltration festgestellt. In der von Sänger angeführten Beobachtung wurden oberflächliche Blutungen im Gebiete der grossen Ganglien nachgewiesen. Welchen Herkommens dieselben waren, bleibe dahingestellt; doch ist es bei dem klinischen Gesammtbilde mehr als wahrscheinlich, dass noch andere, nicht gefundene Veränderungen bestanden haben, auf deren Conto wohl auch die psychischen Erscheinungen zu setzen wären.

Es bleiben demnach 5 Fälle noch aufzuklären, bei denen ein genügender anatomischer Grund nicht nachzuweisen ist. Was zunächst den Fall Bettelheim betrifft, so wird derselbe meines Erachtens, wie bereits erwähnt, überhaupt nur unter dem Gesichtspunkte verständlich, dass eine organische Erkrankung des Gehirns, die übersehen worden ist, vorgelegen hat.

Bei dem Fall Miura gelten für die nebenher gehende Psychose die gleichen für eine organische Grundlage sprechende Erwägungen, wie ich sie bereits oben für die im Vordergrunde stehende Polyneuritis angestellt habe.

Bei der Beobachtung 3 von Elzholz handelte es sich um ein verjauchendes Rectumcarcinom. Die Obduction ergab neben chronischem Oedem der Hirnhäute einen kleinen oberflächlichen ganz circumscripten „Erweichungsherd“ in der rechten Hemisphäre, der mikroskopisch nicht untersucht zu sein scheint; bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks fanden sich nach Marchi in der rechten hinteren Wurzel in der Höhe des 2. Cervicalis und in den hinteren Wurzeln des Lumbalmarks Degenerationen; ferner zeigten Degenerationen die Hinterstränge in allen Höhen; ausserdem aber fanden sich Degenerationen

---

Gang unsicher, schleppend. In den Ventrikeln im Gebiete der grossen Ganglien oberflächliche Blutungen. Gehirn sehr blutreich und weich. Pia ödematös.

noch im rechten Seitenstrang vom 2. Cervicalis ab, welch letztere auf einen oberhalb des 5. Dorsalis gelegenen und nicht gefundenen Erweichungsherd zurückgeführt werden. Ich glaube, dass wir nach unseren seitherigen Erörterungen ungezwungen annehmen können, dass auch dieser Fall mit grosser Wahrscheinlichkeit einen carcinomatösen Process im Centralnervensystem zur eigentlichen Grundlage hat, dessen Entschleierung bei genauerer Untersuchung der Meningen und des „Erweichungsherdes" vielleicht gelungen wäre.

Die noch übrig bleibenden zwei Fälle von Elzholz, von denen übrigens der eine mit einem schweren Icterus complicirt war, daher nicht einwandsfrei verwerthbar ist, entziehen sich dem Versuch einer Zurückführung auf eine organische Grundlage.

Als Resultat ergiebt sich demnach, dass von 15 Beobachtungen carcinomatöser Geistesstörungen 13 mit Sicherheit oder mit Wahrscheinlichkeit eine greifbare anatomische Hirnveränderung zur Basis haben.

Nur für zwei muss die Annahme, dass sie nichts weiter als den Ausdruck einer Intoxication des Centralnervensystems mit Krebsgift darstellen, als unwiderlegbar zu Recht bestehen bleiben, wobei aber nach wie vor gänzlich unaufgeklärt bleibt, warum trotz der so häufigen gewaltigsten Cachexien und Inanitionen im Gefolge von Carcinom so enorm selten nur derartige Psychosen auftreten.

Jedenfalls erscheint mir die grosse Bedeutung auf der Basis eines Carcinoms sich entwickelnder Geisteskrankheiten mit den Erscheinungen hallucinatorischer Verwirrtheit oder schweren intellectuellen Zerfalles für die Diagnose centraler Tumorbildung sicher gestellt.

G. Sonstige Hirnsymtome bei Carcinose.

Sänger (l. c.) hat die bei Carcinomatose auftretenden Hirnsymptome folgendermassen eingetheilt:

1. Symptome allgemeiner Natur. Schläfrigkeit, Apathie, Benommenheit, Schmerzen, finale comatöse Zustände etc. Sie sind entweder Ausdruck einer durch abnorme Zersetzungsvorgänge hervorgerufenen Autointoxication oder gröberer anatomischer Hirnveränderungen, z. B. Metastasen, ohne Herderscheinungen. Letzten Endes gehören hierher auch die im vorigen Abschnitt ausführlicher behandelten Psychosen.

2. Symptome specieller Natur, sogenannte Herdsymptome:

a) mit makroskopischem Befund:

α) Geschwulstmetastasen verschiedener Grösse;

β) Erweichungen oder Blutungen ohne Metastasenbildung.

b) Ohne makroskopische Befunde.

Hier setzt eine Divergenz der Meinungen ein, die sich im wesentlichen an die Namen von Oppenheim und Sänger knüpft. Ersterer[1]) veröffentlichte im Jahre 1888 einen Fall von Carcinom des Magens, bei dem sich 8 Tage vor dem Tode innerhalb 24 Stunden eine fast complette Aphasie und Lähmung der rechten Körperhälfte entwickelte. Eine anatomische Grundlage der Herderkrankung konnte auch durch die eingehende mikroskoskopische Untersuchung nicht gefunden werden. Oppenheim kommt nach Würdigung aller Momente zu dem Schluss, dass „es sich um eine auf dem Boden der Carcinose entstandene toxische Herderkrankung des Gehirns gehandelt“ habe, betont allerdings das Hypothetische dieser Annahme. In der gleichen Arbeit wird noch ein Fall von Mammacarcinom mit zahlreichen Körpermetastasen erwähnt, bei dem, nachdem vorher bereits Erbrechen und wechselnde Pupillendifferenz bestanden hatte, sub finem vitae rechtsseitige tonisch-klonische Krämpfe auftraten. Makroskopisch kein Befund, die mikroskopische Untersuchung wurde nicht ausgeführt.

Im Jahre 1900 trat Sänger[2]) dieser Auffassung von der toxischen Genese der Herderscheinungen entgegen. Bei einem Fall von operirtem Mammacarcinom waren eine rechtsseitige Facialis- und Abducenslähmung, beiderseitige völlige Taubheit, unsicheres Stehen, stampfender, nur mit Unterstützung möglicher Gang, lebhafter Schwindel und Erbrechen bei klarem Sensorium aufgetreten. Innerhalb 3 Wochen rapider Verfall; plötzlicher Exitus letalis. Die anatomische Untersuchung ergab neben zahlreichen Körpermetastasen makroskopisch ausser leichter Zerreisslichkeit, Trübung und geringer Verdickung der Pia nichts besonderes. Mikroskopisch fand sich dagegen eine dichte Infiltration der Pia mit Carcinomzellen.

Auf Grund dieses Befundes, der von ihm als erstem erhoben wurde, kommt Sänger zu dem Schluss, dass Herdsymptome wahrscheinlich meist durch mikroskopische Krebsmetastasen in der Hirnhaut bezw. Hirnhautsubstanz hervorgerufen würden, oder dass ihnen localisirte, mit unseren jetzigen Methoden noch nicht nachweisbare Veränderungen zu Grunde liegen müssten. Das Gehirn reagire auf das Carcinomgift in diffuser Weise; selbst wenn es sich aber um eine elektive Wirkung handele, so sei doch die Halbseitigkeit der Hirnherdsymptome nicht erklärbar.

1) Oppenheim, Ueber Hirnsymptome bei Carcinomatose ohne nachweisbare Veränderungen im Gehirn. Charité-Annalen XIII. S. 395.

2) Sänger, Ueber Hirnsymptome bei Carcinomatose. Vortrag im ärztlichen Verein zu Hamburg am 9. Januar 1900. Neurol. Centralb. 1900. p. 187.

In der an den Vortrag sich anschliessenden Discussion (l. c. p. 188 bis 192 und 280) erhoben sich zahlreiche Bedenken gegen diese Auffassung. Nonne berichtete über mehrere Fälle von Carcinose mit acut oder subacut aufgetretenen Herdsymptomen — Hemiplegie, Aphasie, alternierende Lähmung, Jackson'sche Epilepsie — bei denen weder die makroskopische noch auch die in 2 Fällen durchgeführte mikroskopische Untersuchung Veränderungen ergab; er betonte, dass das besonders häufige Zusammentreffen von Carcinom des Magendarmtractus mit Hemiplegien ohne Befund für die Intoxicationstheorie spräche. Ferner wurde auf das Vorkommen von Herderscheinungen bei anderen Erkrankungen ohne genügenden anatomischen Befund hingewiesen und die im Niedergang begriffene allgemeine Gewebevitalität sowie circulatorische Störungen zur Erklärung herangezogen. Böttiger schliesslich erklärte direct, dass er sich nicht vorstellen könne, dass die von Sänger gefundenen „leichten“ Krebsinfiltrationen der Hirnhäute Ursache und Ausgangspunkt so schwerer Hemiplegien sein sollten, wenn man sich vorstelle, wie hochgradige Infiltrationen bei anderen Krankheiten an den gleichen Stellen ohne die mindesten ähnlichen Symptome bestehen könnten.

Die hier skizzirte Differenz der Meinungen lässt sich meines Erachtens zur Zeit noch nicht mit beweisender Sicherheit erledigen; auch meine eigenen Beobachtungen, wenn sie auch sehr zu Gunsten der Sänger'schen Auffassung sprechen, werden die erhobenen Gegenargumente nicht alle beseitigen können. Jedenfalls wird es zunächst von Wichtigkeit sein, Localerkrankung und Intoxication nicht von vornherein in einen absoluten Gegensatz zu bringen. Zweifellos wohl können Herdsymptome bei Carcinom durch Intoxication entstehen; die Frage ist dabei nur: liegt dieser localisirten Giftwirkung eine dazu prädisponirende locale Ursache zu Grunde?

Für einen Theil der Fälle kann, durch den Nachweis einer Meningealcarcinose, diese Frage als in positivem Sinne beantwortet gelten; andere Fälle bleiben indess in ihrer Deutung vorläufig noch unsicher, sodass ihre Klarlegung zukünftigen Untersuchungen vorbehalten bleiben muss, die mehr, als bisher wohl geschehen, dem Verhalten der Meningen[1]) Rechnung zu tragen hätten.

---

1) So nimmt z. B. Benda (l. c.) als Ursache der in seinem Fall vorhandenen Hemiplegie und Sprachstörung ein Oedem an, da ein Herd sich nicht hatte auffinden lassen. Aus der Darstellung aber glaube ich entnehmen zu müssen, dass eine mikroskopische Untersuchung der Convexitätsmeningen, die makroskopisch ein Oedem zeigten, nicht stattgefunden hat. Bei dem ge-

Der Hinweis auf analoge Erscheinungen bei anderen Erkrankungen (cfr. insbesondere auch Nonne's[1]) Zusammenstellung von Beobachtungen bulbärer Symptome ohne Befund bei anderen malignen Tumoren etc.) beseitigt natürlich die Schwierigkeiten der Erklärung nicht, erweitert vielmehr nur den Kreis derjenigen Fälle, bei denen die unbefriedigende Hypothese einer einseitigen toxischen Herderkrankung vorläufig aufrecht erhalten werden muss.

H. Diagnostisches.

Der Diagnose des centralen Carcinoms kann man auf verschiedenen Wegen näher kommen.

Ist der primäre Tumor bekannt und lassen sich sichere Erscheinungen eines Hirntumors constatiren (vor allem Stauungspapille), so wird die Beobachtung mit grosser Wahrscheinlichkeit Art und selbst Hauptort der Hirnerkrankung feststellen können. Dass die Eruirung der Natur des Tumors von hervorragender Bedeutung ist — da bei Carcinom jede operative Therapie ausgeschlossen und ein äusserst progressiver Verlauf fast sicher ist — braucht nur angedeutet zu werden.

Eine zweite Kategorie verläuft unter dem Bilde schwerer meningealer Reizung. Hier finden sich — ohne Stauungspapille — Kopfschmerzen, Nacken- und Wirbelsäulensteifigkeit, Schwindel, Erbrechen, Wurzelschmerzen; es gesellen sich Erscheinungen localisirter Reizung oder umschriebener Substanzausfälle — Jackson'sche Krämpfe, Mono- und Hemiplegien, Sprachstörung, Paresen der Blase etc. — hinzu; auf psychischem Gebiete machen sich, oft remittirend, Delirien geltend.

Der Verlauf ist im Allgemeinen afebril, die Gewichtsabnahme enorm, der Tod tritt zumeist innerhalb einiger Wochen ein. — Derartige Fälle sind meines Erachtens unter Umständen wenigstens mit Wahrscheinlichkeit diagnosticirbar, namentlich dann, wenn cerebrale und spinale Symptome gleichzeitig deutlich ausgeprägt sind.

Die Wahrscheinlichkeit ihrer Erkennung wächst natürlich, sobald der primäre Herd eruirt ist.

Eine dritte Kategorie von Fällen ähnelt in ihrem Verlauf der progressiven Paralyse. Hier werden, neben der Kenntniss des primären

---

waltigen Meningealcarcinom des Rückenmarks und der gleichartigen Affection der basalen Hirnnerven erscheint mir daher die Frage, ob nicht auch die Gehirnmeningen erkrankt und direct oder indirect Ursache der Herderscheinung waren, wenigstens discutabel.

1) Nonne, Ueber diffuse Sarcomatose der Pia mater des ganzen Centralnervensystems. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 21. S. 396.

Tumors, die Abwesenheit luetischer Antecedentien, die ausserordentliche Raschheit des Verlaufes, das Vorhandensein spinaler Reizerscheinungen und mancherlei andere als atypisch in's Auge fallende Symptome gelegentlich zur Diagnose führen können.

Eine vierte Gruppe verläuft unter dem Symptomencomplex der multiplen Neuritis. Die hierher gehörigen Fälle dürften wohl mit am schwierigsten zu diagnosticiren sein; indess mag vielleicht auch hier, bei Kenntniss eines primären Tumors, dem Mangel eines sonst nachweisbaren ätiologischen Momentes und falls der Polyneuritis fremde Symptome — Rindenkrämpfe etc. — auftreten, die Stellung einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose gelingen.

Differential-diagnostisch kommen ferner noch in Betracht andere Tumoren, besonders multiple, die senile Demenz, namentlich in ihren deliranten Formen, die Tabes und das metastatische Wirbelcarcinom; sie alle werden sich wohl nicht immer mit Sicherheit ausschliessen lassen. Zuletzt muss die Möglichkeit zugegeben werden, dass in einzelnen Fällen die Erscheinungen lediglich durch Intoxication hervorgerufen werden, wobei erwartete organische Veränderungen nicht nachweisbar sind und dynamische Störungen für die vorhandenen Symptome allein verantwortlich gemacht werden müssen.

Bemerkt muss noch werden, dass, so sonderbar es anmuthet, in zwei Fällen (Lilienfeld-Benda und Eberth) Verwechselungen mit Hysterie vorgekommen sind; ich gebe zu, dass in dem gleichen Irrthum auch wir bei dem Fall I. mehrere Wochen lang befangen waren.

Bevor ich diesen Abschnitt abschliesse, möchte ich kurz darauf hinweisen, dass nach den geschilderten Erfahrungen die Verwendung von Befunden secundärer Hirncarcinome zu irgend welchen theoretischen Erörterungen über die Functionen einzelner Hirnpartien der allergrössten Vorsicht bedarf, wenn man nicht den schwerwiegendsten Fehlschlüssen ausgesetzt sein will.

Bei der ausgesprochenen Neigung des Carcinoms, sich zu generalisiren und bei dem Umstande, dass diese Generalisation sich nur zu leicht der Erkennung entzieht, liegt die Gefahr nahe, aus dem Befunde scheinbar circumscripter Tumorbildungen localdiagnostische Schlüsse zu ziehen, deren Beweiskraft natürlich illusorisch ist, falls nicht durch die genaueste Untersuchung die thatsächliche Isolirtheit eines makroskopischen Befundes festgestellt ist.

Die vorliegende Arbeit soll und kann natürlich nicht etwas Abgeschlossenes darstellen.

Ich habe mich lediglich bemüht, die Resultate eigener Beobachtung

mit den verschiedenen Angaben in der Literatur zu einem einigermassen einheitlichen Gesammtbilde zu vereinigen, Unaufgeklärtes verständlicher zu machen, Widersprüche, so weit als möglich, zu lösen und eine Reihe diagnostischer Anhaltspunkte zu gewinnen. Neue Fragen sind dabei aufgetaucht, deren Beantwortung noch nicht möglich war. Auch ist zuzugeben, dass der vertretene Standpunkt vielleicht zu unberechtigten Verallgemeinerungen geführt hat, dass die Interpretation manches Falles der Literatur unrichtig sein mag, und dass manche Schlussfolgerungen falsch construirt sind.

Es wird daher weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben müssen, in dem nach vielen Richtungen noch dunklen Gebiete der Carcinose des Centralnervensystems die nöthige wissenschaftliche Klarheit zu schaffen und vor Allem auch den hier angestrebten Versuch einer sichereren Diagnostik dieser Erkrankungen zum Ziele zu führen.

Meinem Lehrer und Chef, Herrn Geheimrath Prof. Dr. Hitzig, spreche ich für die gütige Ueberlassung des Materiales und das dieser Arbeit entgegengebrachte Interesse meinen verehrungsvollen Dank aus.

Nachtrag.

Als die vorstehende Abhandlung bereits im Druck war, fand ich zufällig eine Arbeit von R. Pfeiffer aus der medicinischen Klinik zu Bonn: Ueber eigenartige Veränderungen in der Arachnoides, den extramedullären Rückenmarkswurzeln und den beiden Nervi optici. Zeitschrift für Nervenheilkunde, V. S. 45.

Der dort geschilderte Fall ist meiner Ueberzeugung nach ein klassisches Beispiel von multipler Carcinose des Centralnervensystems, sowohl in klinischer als in pathologisch-anatomischer Hinsicht. Diese meine Ansicht zu beweisen und die ganz andersartigen, wenig befriedigenden Ausführungen des Autors zu entkräften, ist mir bei dem Mangel verfügbaren Raumes leider unmöglich. Doch glaube ich, dass dem Leser auch so die völlige Uebereinstimmung dieses Falles mit meinen eigenen Beobachtungen bei der Lectüre sofort in die Augen springen wird.

Der cardinale Irrthum der Arbeit ist meines Erachtens der, dass der Fall intra vitam auf eine acute Tuberculose mit complicirender Tabes hinausgespielt wurde und dass der Obductiosbefund eine der klinischen Diagnose entsprechende Deutung erfuhr, obwohl schon das nur Urtheile, aber keine Beschreibung enthaltende mitgetheilte Sectionsprotokoll kaum Zweifel darüber lässt, dass es sich um ein Lungencar-

cinom mit Matastasen in Leber, Nieren und Centrelnervensystem gehandelt hat.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XXI).

Figur I. Oberfläche einer Hirnwindung. In der Rinde zahlreiche, mit reichen Blutungen vergesellschaftete Tumorbildungen. Rinde oberflächlich theilweise zerklüftet. Pia fehlt an dem Schnitt. (Beobachtung 4.)

Figur II. a 2 Hirnwindungskuppen. Die zwischenliegende Pia ausgedehnt carcinomatös infiltrirt. Die secundäre Einwucherung aus der Piametastase in die Hirnsubstanz ist deutlich zu erkennen. (Beobachtung 1.)

Figur III. Ansammlung von Carcinomzellen in der Tiefe eines Sulcus. a Rindenoberfläche. Starke Vergrösserung. (Beobachtung 1.)

Figur IV. Querschnitt aus dem Dorsalmark. Bei der schwachen Vergrösserung sind zu erkennen: Zwei umschriebene Einwucherungsherde im Gebiete beider Seitenstränge und eine wenig tief eindringende Invasion der dorsalen Rückenmarksperipherie. Die ausserdem noch bestehende diffuse Carcinose der Meningen ist bei der gewählten Vergrösserung nicht deutlich zu sehen, im Allgemeinen entsprechen die blauen Punkte kleinsten Zellanhäufungen; man erkennt die intensivere Betheiligung der dorsalen Meningen. (Beobachtung 2.)

XX.

Aus dem hirnanatomischen Laboratorium der Landes-Irrenanstalt in Wien.

Ueber durch eigenartigen Rindenschwund bedingten Blödsinn.

Von

Dr. **M. Probst,**
Vorstand des Laboratoriums.

(Hierzu Tafel XXII und XXIII.)

Im Folgenden will ich einen Fall von erworbenem Blödsinn mit genauem histologischen Befunde schildern, der in mancher Beziehung den von Köppen[1]) und von Kotschetkowa[2]) (Monakow) geschilderten Fällen bezüglich der histologischen Veränderungen ähnlich ist. Sowie für den angeborenen Blödsinn in der neuesten Zeit durch die exacten Untersuchungen Monakow's und seiner Schüler, sowie durch die schönen Untersuchungen von Köppen, Oppenheim, Otto, Giacomini u. A. verschiedenartige bisher unbekannte pathologisch-anatomische Veränderungen als Grundlage gefunden wurden, ebenso finden wir auch für den später erworbenen Blödsinn in manchen Fällen eine ganz ähnliche pathologisch-anatomische Grundlage. Ein ganz besonderes Interesse gebührt hier den verschiedenen Hirnrindenerkrankungen, wie sie von Köppen in einer Reihe von Fällen klargelegt wurden. In dem folgenden Falle will ich nun das Interesse auf die Eigenart eines Hirnrindenprocesses lenken. Die zur Verblödung führenden Rindenprocesse nach Embolie, Thrombose etc. mit Bildung von Mikrogyrie sind in der Literatur nicht

1) Köppen, Ueber Gehirnkrankheiten der ersten Lebensperiode als Beitrag zur Lehre vom Idiotismus. Dieses Archiv Bd. 28 und 30.

2) Kotschetkowa, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Mikrogyrie und der Mikrocephalie. Dieses Archiv Bd. 34.

so selten und auch über encephalitische Rindenprocesse mehren sich die Befunde. Der folgende Fall ist aber durch den eigenartigen Rindenschwund ausgezeichnet.

Am 13. October 1884 wurde die 21jährige Tramwayschaffnersgattin Marie S. aus Haag in Bayern auf die psychiatrische Klinik Meynert's aufgenommen, weil sie seit Wochen an hochgradiger Verworrenheit litt, die ganze Wohnung in Unordnung brachte, dann wieder stundenlang auf einem Flecke blieb und vor sich hinstarrte, auf Fragen gar nicht oder zögernd antwortete. Sie soll eine starke Trinkerin gewesen sein.

Die Kranke war bei ihrer Aufnahme ruhig, örtlich gut, zeitlich aber mangelhaft orientirt. Sie hat vor zwei Monaten geheirathet und soll bis vor zwei Wochen stets gesund gewesen sein. Die ersten Menses traten mit dem 14. Jahre auf und waren immer regelmässig.

Die Kranke blieb bei der Untersuchung nicht ruhig, blickte nach allen Richtungen, und gab nur zögernd Antwort und verwickelte sich in Widersprüche. Sie lächelte fortwährend, sie vermochte die Monate der Reihe nach herzusagen, konnte aber nicht angeben, welcher Monat auf Februar folge. Sie habe mehr getrunken als sie bei ihrem Onkel, einem Gastwirthe, war. Sie zeigte fortwährend ihren steifen Finger her und antwortet häufig erstaunt mit „so?“.

Am 31. October 1884 wurde die Kranke in die Wiener Landes-Irrenanstalt transferirt.

Die Kranke war bei der Aufnahme ruhig, traurig verstimmt; der Schlaf und Appetit waren ungestört. Sie gab ihr Alter mit 24 Jahren an, ihr Mann sei Tramwayschaffner, ihr Vater war Wegmacher und starb an unbekannter Krankheit im 46. Jahre, die Mutter im 56. Jahre. Geisteskrankheiten sind in der Familie nicht vorgekommen. Von ursprünglich zehn Geschwistern leben sechs, die übrigen starben an unbekannter Krankheit. Die fünf lebenden Geschwister sind gesund. Ob und welche Kinderkrankheiten sie überstanden hat, weiss Patientin nicht.

Mit 6 Jahren besuchte Patientin die Schule bis zum 12. Jahre und lernte angeblich leicht. $4 \times 7 = 42$; $7 \times 6 = 48$; $25 - 8 = 16$.

Vom 12. bis 16. Jahre beschäftigte sich Patientin zu Hause in der Wirthschaft, worauf sie nach Wien kam, um ihrer Tante, einer Gastwirthin im Prater, die Wirthschaft zu führen. Die Patientin macht alle Angaben mit häsitirender Stimme. Die Kranke schreibt ihre Personalien auf Wunsch gut auf, nur schreibt sie statt verheirathet „verheitet“ statt wohnt „wohntet“ statt Tante „Tantert“.

Die Kranke giebt an, dass sie der Tante durch 6 Jahre die Wirthschaft führte, worauf sie ihren jetzigen Mann Karl S. heirathete. An welchem Tage und in welchem Monate sie geheirathet, weiss sie nicht, trotzdem dies erst vor einigen Monaten erfolgte. Wann sie die erste Menses bekam, weiss sie nicht, „vielleicht mit 15 Jahren“, dieselben waren immer regelmässig und dauerten durchschnittlich 8 Tage. Seit 2 Monaten blieben die Menses aus.

Ein Trauma hat die Kranke nie erlitten.

Wo ihr Mann sich gegenwärtig befinde, wisse sie nicht, er sei wahrscheinlich versetzt worden.

Die Kranke giebt nicht zu, dass sie verwirrt war, auch will sie nie viel getrunken haben. Sie glaubt sich hier im allgemeinen Krankenhause und meint direct vom Hause hierher gebracht worden zu sein. Ununterbrochen sagt die Kranke während des Examens „ich möchte schon hinausgehen“.

Die Kranke war zeitlich und örtlich nur mangelhaft orientirt und wies Intelligenzdefecte auf. Hallucinationen bestanden nicht.

Der damals aufgenommene Körperbefund bezeichnete die Kranke als von zartem Knochenbau, schwach entwickelter Muskulatur, mit braunem Kopfhaar und blaugrauer Iris. Die Pupillen reagirten prompt, die linke Nasolabialfalte war etwas weniger ausgeprägt. Der linke Mittelfinger ist steif, angeblich nach einem Schnitt vor 5 Jahren. Starker Tremor der Zunge, ein etwas geringerer der Hände; Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen. An den vegetativen Organen waren keine Besonderheiten nachzuweisen.

In der Folge zeigte die Kranke ein ruhiges, schwachsinniges Verhalten, sie sass lange auf einem Orte, träge vor sich hinblickend.

1885—1887. Anhaltend ruhiges, dementes Verhalten. Die Kranke ist zu keiner Beschäftigung zu bewegen.

Im Jahre 1887 war die Kranke dauernd unruhig, zeigte eine übermässig gesteigerte Esslust, schlief Nachts mit Unterbrechung. Sie war erotisch und masturbirte. Auch in den Jahren 1888 und 1889 zeigte sie dasselbe Krankheitsbild. Hier und da war sie erregter Stimmung, leicht reizbar, zeitweise agressiv, unrein. Es bestand Polyphagie, Bulimie, schlechter Schlaf, Masturbation.

Im Mai 1889 zeigte sie Aufregungszustände, in denen sie die Fenster einschlagen wollte. Zur selben Zeit entstand allmählich eine Contractur der rechten Zehen, so dass die Kranke in der Folge mit dem Rücken der Zehen auftrat und keinen Schuh behielt. Beim Gehen wurde der rechte Fuss schneller als der linke auf den Boden gesetzt, da das Auftreten auf die Dorsalseite der Zehen unsicher und empfindlich war. Die Kranke sammelt im Bette verschiedene Esswaaren. Bei der Visite macht sie stets erotische Gesten.

Am 24. September 1889 wurde die Kranke in die Irrenanstalt nach Kierling transferirt. Sie zeigte daselbst ein kindisches, moriaartiges Gebahren, liebte es, ein Wort oder einen Satz oft zu wiederholen: „Ich will fort, will fort, will fort“. Es entwickelte sich nun ein starker Panniculus adiposus und in der Folge wurde sie fettleibig.

1890. Die Kranke zeigt beständig eine grosse Essgier, sie ist hier und da unrein, geräth bei Erscheinen von Männern in erotische Stimmung, drängt sich an diese heran, entblösst sich, springt, tanzt, schlägt sich mit Wucht auf das Genitale.

1891. Auf die Nachricht vom Tode ihres Mannes äussert sie sich kindisch, freut sich, dass sie nun eine junge Wittfrau sei. Ueber ihre Familie und ihre Personalien ist sie leidlich orientirt. Bezüglich der Sprache ist bemerkenswerth, dass sie die Sätze zwei- bis dreimal wiederholt.

Zeitweise manisch heiter ausgelassen, erotisch, dann wieder sehr zornmüthig, schimpft ohne Unterlass.

1892. Die Kranke nimmt noch immer an Körpergewicht zu. Sie sammelt Gegenstände, Nahrungsmittel, schnupft Torfmehl, ist gefrässig, drängt sich an die Männer heran, ist erotisch, verunreinigt sich mitunter. Sie lacht, schreit, fuchtelt mit den Händen herum, wird oft sehr erregt, lässt sich jedoch leicht umstimmen. Augenbefund normal.

1893 zeigte sie dasselbe Verhalten. Die Fettsucht nimmt zu. Die Kranke zeigt öfters eine icterische Verfärbung der Gesichtshaut. Im Uterus wird ein knorpeliger, harter Tumor constatirt.

1894 manisch erregtes, dementes Gebahren mit Bewegungsdrang. Der Uterustumor ist gewachsen, faustgross, und ragt mit der höckerigen Oberfläche in die Vagina vor. Im September 1894 nahm das Körpergewicht wieder um 2 kg zu, sodass das Körpergewicht auf 95 kg stieg. Anaemie.

1895. Die Kranke sitzt gewöhnlich im Bette, wobei sie ihren Oberkörper beständig vor- und rückwärts wiegt. Am 23. November tritt ein epileptischer Anfall auf, während vorher nie einer bestanden haben soll. Die Augen wurden dabei nach links verdreht, die Zuckungen traten hauptsächlich im rechten Facialisgebiete und in den rechtsseitigen Extremitäten, weniger in den linksseitigen auf. Der Anfall dauerte ungefähr 3 Minuten und endete mit stertorösem Athmen. Darnach war die Kranke verworren. Am 24. November traten Nachts und bei Tage gehäufte epileptische Anfälle ein, sodass die Kranke sich zwischen den Anfällen nicht erholt. Am 28. November erholt sich die Kranke wieder, setzt sich im Bette auf, isst mit Appetit und beginnt zu reden. Am 2. December 1895 ist die Kranke wieder ausser Bett und zeigt das manische demente Gebahren wie vorhin. Sie ist lustig und gesprächig, verlangt von Allen einige Kreuzer, um sich Bier kaufen zu können.

1896. Die Kranke ist erregt, beschimpft die Kranken, zeigt unstillbare Essgier, nimmt den anderen Kranken die Brodreste weg, stopft dieselben in ihre Strümpfe und Pantoffel, sie schaukelt sich im Bette, kratzt an der Mauer, verzehrt die Seife des Waschraumes. Die Menses dauern 10—12 Tage. Adipositas universalis.

Im Jahre 1897 wächst der Uterustumor stärker, sodass durch Druck der Geschwulst auf die Umgebung die rechte untere Extremität anschwillt.

Am 13. Juni 1898 wurde ein faustgrosser Uteruspolyp abgebunden. Die Kranke zeigte andauernd ein dementes Gebahren und war unrein.

Am 6. Januar 1899 wurde die Kranke wieder der Landesirrenanstalt in Wien übergeben. Die Kranke war auch hier manisch erregt, störte die Kranken im Schlafe, spuckt fortwährend herum und ist unrein. Sie sitzt im Bette, macht wiegende Bewegungen mit dem Oberkörper, überhastet sich stets beim Sprechen und spricht viel. In der Folgezeit ist sie nur zeitweise erregt und schreit und schimpft dann heftig. Sie ist stets manischer Stimmung, lacht viel, macht obscöne Witze. Sie übersprudelt sich im Sprechen.

Die Contractur der rechten Zehe nimmt zu, die Kranke tritt deshalb beim Gehen mit der Ferse auf.

Die einvernommene Schwester der Kranken gab an, dass der Vater an Harnsteinen litt, 43 Jahre alt wurde und geistig immer gesund war. Die Mutter ist 72 Jahre alt und ist gesund. In der Verwandtschaft ist keine Geistes- oder Nervenkrankheit vorgekommen. Von 6 Geschwistern leben vier, eine Schwester starb an einem Nierenleiden, eine andere an Kindbettfieber, die vier lebenden Geschwister sind gesund.

Als Kind war die Patientin gesund. Sie besuchte vom 6. bis 14. Jahre die Schule und lernte gut. Sie hat Lesen und Schreiben gut erlernt.

Bis zum 14. Jahre war sie zu Hause und kam dann in den Dienst. Bis zu ihrer Heirath war sie gesund; die Ehe dauerte nur 6 Wochen.

Die Erkrankung begann allmählich, die Patientin hielt nichts mehr auf ihr Aeusseres, war sehr nachlässig und wurde sehr vergesslich. Von einer fieberhaften Erkrankung ist nichts bekannt.

Patientin hatte nie Fraisen oder epileptische Anfälle.

Im Jahre 1900 trat öfters icterische Verfärbung der Skleren ein; sie nimmt ungemein viel Nahrung zu sich und stiehlt noch den anderen Kranken das Essen.

Im Februar 1900 bildete sich am Hinterhauptsbein eine apfelgrosse, weiche Geschwulst, eine Metastase des Uterussarcoms.

Am 14. Mai 1900 ging die Kranke an einer Pyelonephritis und Bronchitis zu Grunde.

Bei der von Dr. Ghon ausgeführten Obduction wurde ein Myosarcom des ganzen Uterus mit reichlichen Metastasen im Peritoneum und einer Metastase in der Schuppe des Hinterhauptes mit Uebergreifen auf die Dura mater und auf die Haut constatirt. Beiderseits bestand Hydronephrose und Compression der Ureteren mit linksseitiger, eitriger Pyelonephritis. Diffuse eitrige Bronchitis beider Lungen und ausgeheilte Tuberculose beider Lungenspitzen. Fettherz und allgemeine Fettleibigkeit. Trübe Schwellung des Herzmuskels, der Leber und acuter Milztumor.

An den Meningen und an den Gefässen an der Basis waren keine merklichen Veränderungen zu sehen.

Das Gehirn und Rückenmark wurde in toto gehärtet. Das Gehirn wurde nach Härtung durch Frontalschnitte durch das ganze Gehirn in Frontalblöcke zerlegt und diese mittelst des grossen Fromme'schen Mikrotoms in lückenlose Serienschnitte zerlegt.

Wenn wir nun die Serienschnitte der Reihe nach durchgehen, so finden wir sowohl die Veränderungen der Windungen, der Rinde wie des Markes deutlich ausgeprägt. Bei Untersuchungen des Gehirns genügt es nicht, einige Stücke herausschneiden und diese mikroskopisch zu untersuchen, sondern das ganze Gehirn muss an mikroskopischen Serienschnitten studirt werden.

1. Mikroskopische Frontalschnitte durch das ganze Gehirn.

Betrachten wir zunächst einen Frontalschnitt, der durch das ganze Gehirn geht, wie er durch das Photogramm der Figur 4 wiedergegeben wird.

Dieser Schnitt geht durch den hintersten Theil der obersten Stirnwindung

(S_1 Fig. 4, Taf. XXII), die vordere Centralwindung (vC), die drei Schläfewindungen (T_1—$_3$), die drei Linsenkernglieder (Li_1—$_3$), den Schweifkern (SK), die innere Capsel, den vorderen Sehhügelabschnitt, die Corpora mammillaria (mam), die Linsenkernschlinge (Lisch) und den Tractus opticus (II).

Wenn wir zunächst beide Hemisphären miteinander vergleichen, so finden wir einen erheblichen Unterschied in der Grösse der Hemisphären. Die linke Hemisphäre ist grösser, die rechte durch mikrogyrische Windungen und Markschwund verkleinert. Dadurch kommt es, dass die linke Hemisphäre etwas über die Mittellinie (Sagittallinie) reicht, welches Ueberwiegen vielleicht durch die Härtung und die dabei unvermeidbare Schrumpfung des Gehirnes noch begünstigt wurde.

Der rechte Seitenventrikel (SV) und das rechte Unterhorn (UH) sind weiter als auf der linken Seite. Das Unterhorn ist beiderseits erweitert, ganz besonders aber auf der rechten Seite.

Besondere Veränderungen zeigt die Sylvi'sche Fissur (S). Statt einer Spalte zwischen Operculum und Temporalwindungen finden wir einen grossen Hohlraum, der durch einen eigenthümlichen Rindenschwund mit folgender Mikrogyrie bedingt ist.

Die Rinde und die Windungen sehen hier wie angenagt aus, so dass ein grosser Hohlraum zwischen Centralwindungen und Schläfewindungen entstanden ist.

Die oberste Stirnwindung (S_1) zeigt ebenfalls an der der Sichel zugekehrten Seite (t) denselben Rindenschwund mit consecutiver Mikrogyrie.

Einen gleichen Rindenschwund finden wir in der linken Sylvi'schen Fissur (S), die ebenfalls zu einem Hohlraum erweitert ist. Die Rinde der Centralwindung, der Insel (J) und der Schläfenwindung, welche die Sylvi'sche Fissur begrenzen, zeigt einen starken Rindenschwund. Die übrigen Rindenpartieen dieser Windungen zeigen keinen Rindenschwund.

Den gleichen Rindenschwund zeigt auch der Gyrus uncinatus (u) auf beiden Seiten. Ebenso ist auch die Substanz des Mandelkernes fast ganz geschwunden und kaum mehr etwas von demselben übrig geblieben.

Die Form der Windungen, welche den colossalen Rindenschwund aufweisen, ist aus dem Photogramme zu ersehen.

Ein und dieselbe Windung, wie z. B. die Centralwindung (vC) im Operculum, zeigt an der einen Seite den Rindenschwund auf der anderen Seite noch normale Verhältnisse. Wenn wir die rechte Centralwindung, welche das Operculum bildet, ins Auge fassen, so sehen wir auf dem Frontalschnitte Fig. 4, dass der obere Rindenantheil der Centralwindung eine normale Dicke mit gut ausgebildeten Gennari'schen Streifen zeigt, während jener Rindenantheil, welcher gegen die Fissura Sylvii schaut, fast ganz geschwunden ist.

Der unterste Theil des Operculums, welches von der Centralwindung gebildet wird, zeigt eine mikrogyrische Windung, die, um einen Ausdruck Oppenheim's zu gebrauchen, hirschgeweihartig gebildet ist. Die Rinde ist fast ganz geschwunden und zeigt keinerlei Ganglienzellen mehr, die übrig gebliebene Rinde hat bezüglich ihrer Zellen das Aussehen einer molekulären Schicht

(Fig. 16). Die kleinen und grossen Pyramidenzellen sowie die vierte Ganglienzellenschicht ist vollständig geschwunden, nur hier und da sieht man noch einen übrig gebliebenen Ganglienzellenkern.

Die Glia ist in den mikrogyrischen Windungen vermehrt, aber nicht so stark, dass die Windung als sklerosirt zu bezeichnen wäre.

Das den mikrogyrischen Windungen entsprechende Mark zeigt eine entschiedene Lichtung auf Weigert-Pal'schen Präparaten, und zwar durch Degeneration. Die degenerirten Bündel lassen sich eine Strecke weit verfolgen.

Die Rinde der rechten Insel (J) ist ebenfalls fast ganz geschwunden und es findet sich keine Ganglienzelle mehr daselbst vor, dafür viele runde Zellen, wie sie in der molekularen Schicht vorkommen, und eine leichte Vermehrung der Glia. Die darunter liegende äussere Kapsel und Capsula extrema sind gelichtet. Der rechte Linsenkern (Li) (Putamen) ist um die Hälfte kleiner als der linke. An der Inselrinde (J) haben sich durch den Rindenschwund auch merkwürdige Auswüchse gebildet (Fig. 4 rechts).

Die erste rechte Schläfewindung T_1 ist ebenso mikrogyrisch wie der unterste Theil der vorderen Centralwindung. Auch hier zeigt die Rinde einen völligen Schwund aller Ganglienzellen und ist enorm verdünnt. Das dazugehörige Mark ist degenerirt. In jenem Theil der Rinde, in welchem sonst die kleinen und grossen Pyramidenzellen liegen, finden sich lauter kleine Cystchen, die durch den Zerfall der Ganglienzellen entstanden sind (a in Fig. 11 und 16).

In der zweiten (T_2) und dritten Schläfewindung $(T)_3$ hat diese Art des Rindenschwundes noch nicht zu einer eigentlichen Mikrogyrie geführt, sondern der Zerfall der Ganglienzellen und des darunter liegenden Markes äussert sich hier in lauter kleinen Cystchen, die in ihrem Zusammenhange ein alveoläres Aussehen geben. In der Rinde ist nur hier und da eine Tangentialfaserschicht zu sehen. Die molekuläre Schicht der Rinde bleibt bei diesem Rindenschwunde am längsten erhalten. Die darunter liegenden Zellenschichten sowie die angrenzende Markschicht zeigt einen directen Zerfall des Nervengewebes, wodurch lauter kleinste, alveolär zusammenhängende Hohlräume entstehen, die durch eine leichte, vermehrte Glia zusammengehalten werden. Der rechte Gyrus fusiformis (fus) zeigt einen leichteren Rindenschwund.

Einen sehr starken Rindenschwund zeigt der Gyrus uncinatus (u). Hier finden wir wieder ein vollständiges Fehlen der Ganglienzellen in der Rinde, die Rinde ist ausnehmend dünn und schmal und zeigt statt der Ganglienzellenschichten lauter kleinste Hohlräume, die gleich einer Kette unter der Rinde angeordnet sind (Fig. 11). Dabei ist die Glia leicht vermehrt.

Auch das Ammonshorn zeigt einen starken Rindenschwund in derselben Weise.

Der Rindenschwund im Ammonshorn, im Gyrus uncinatus und der Schwund des Mandelkerns ist beiderseits gleich intensiv.

Ein stärkerer Rindenschwund findet sich an der oberen Partie (Frontalschnitt Fig. 4) der ersten linken Temporalwindung (r Fig. 4), der ganzen linken Insel (J) und der unteren Seite der vorderen Centralwindung (s Fig. 4).

Die äussere Kapsel und die Capsula extrema sind rechts viel schmäler und gelichtet.

Im hintersten Antheil der obersten rechten Stirnwindung (S_1) findet sich (Fig. 4) an der Seite des grossen Hirnspaltes (t Fig. 4) ebenfalls ein starker Rindenschwund. An der obersten Kante ist die Rinde völlig geschwunden. Diese Windungspartie sowie der rechte Gyrus fornicatus (gf Fig. 4) ist mikrogyrisch. Auch hier finden sich überall dieselben Rindenveränderungen, Schwund aller Ganglienzellen und dadurch starke Verdünnung der Rinde. Wo die am stärksten veränderten Rindenpartien sich finden, ist auch das darunter liegende Mark secundär verändert. Die abnorme Gestaltung der ergriffenen Windungen ist aus dem Photogramm ersichtlich.

Die beiden Sehhügel sind annähernd gleich. Die Taenia thalami (T th Fig. 4), die Linsenkernschlinge (Lisch), das Corpus mammillare (mam) zeigt keine wesentlichen Veränderungen. Ebenso auch nicht der Hirnschenkelfuss (p), der Tractus opticus (II), das Corpus Luysii (CL) und der Fornix (f).

Die innere Kapsel ist auf der rechten Seite schmäler.

Die Schweifkerne (SK) zeigen beiderseits das gleiche Verhalten.

Bezüglich der Markfaserung zeigt der Balken in diesen Präparaten ein sehr hübsches Bild, wie es auf normalen Präparaten wohl nicht zu sehen ist. Der Balken lässt sich nämlich als ein dickes Bündel (B Fig. 4) am oberen Rand des rechten Seitenventrikels sehr gut weiter verfolgen. Als compactes Bündel verläuft er erst an der Innenseite des Strahlenkranzes (St.K) und durchbricht dann diesen in der Höhe des Schweifkernes, um als ein ununterbrochenes Bündel (B) in die vordere Centralwindung (vC) überzugehen. Die Balkenfasern biegen hier nicht bajonetförmig über, sondern verlaufen ohne diese Knickung weiter.

In der linken Hemisphäre lassen sich die Balkenfasern ähnlich, aber nicht als ein so starkes, ununterbrochenes, compactes Bündel in dieselbe Windung verfolgen.

Der Strahlenkranz (St.K) ist in der rechten Hemisphäre geringer.

Das hintere untere Längsbündel, das Stratum sagittale occipitale laterale (lS) zeigt beiderseits keine Degeneration, nur ist die Form in der rechten Hemisphäre entsprechend dem weiteren Unterhorne und der verringerten Masse der Schläfewindungen etwas anders gestaltet und schmäler, aber nicht wesentlich in der Stärke verschieden.

Ich gehe nun von diesem Schnitte aus auf die frontaler gelegenen Frontalschnitte durch das ganze Gehirn über und werde dann auf diesen Schnitt wieder zurückkommen und die caudal von diesem gelegenen schildern.

Der Rindenschwund in der obersten Stirnwindung zeigt oft sehr instructive Bilder, neben Partien der Rinde von normaler Dicke finden sich Partien mit Rindenschwund. Die Rinde sieht oft wie angenagt aus, indem an einzelnen Partien die Rinde stärker geschwunden ist; durch den ungleichen Schwund der Rinde kommen halbkreisförmige Ausschnitte in der Rinde zu Stande, so dass die Rinde wie angenagt aussieht. Die Enden von einem solchen halb-

kreisförmigen Ausschnitt stehen dann zipfelförmig ab und bilden zackige Formen in der Rinde. An diesen Stellen fehlen die Tangentialfasern völlig.

Es lässt sich an den verschiedenen Schnitten gradatim nachweisen, dass der Rindenzerfall stets von der Schicht der grossen Pyramidenzellen ausgeht und von hier aus einerseits gegen die Rindenoberfläche, andererseits gegen das Mark hin weiterschreitet, wodurch dann in den am stärksten afficirten Windungen diese Partien ein alveoläres Aussehen gewinnen, indem die Nervensubstanz zerfallen und die Glia leicht vermehrt ist. Diese Bilder treten immer an der Kuppe einer Windung auf, besonders in den rechten Temporalwindungen, der obersten Stirnwindung und beiden Gyri uncinati. In der Rinde der Insel blieb es nur beim vollständigen Schwund der Ganglienzellenschichten, ohne dass auch ein Markfaserzerfall eintrat.

In den folgenden Frontalschnitten ist der Unterschied in der Grösse der beiden 3. Linsenkernglieder noch grösser, das rechte 3. Linsenkernglied ist bedeutend kleiner und zeigt geschrumpfte Ganglienzellen. Die Verhältnisse bleiben in den folgenden Schnitten ziemlich dieselben wie die in Figur 4 geschilderten, nur dass der untere Theil des Operculums der vorderen Centralwindung mehr papillöse mikrogyrische Windungen zeigt.

Ich komme nun zur Schilderung von Frontalschnitten, wie einen Fig. 3 zeigt. Der Schnitt geht durch die oberste Stirnwindung (S_1), die vordere Centralwindung (vC), die drei Schläfewindungen (T_{1-3}), den Gyrus fusiformis (fus) und uncinatus (u), durch den Schweifkern (Sk), die drei Linsenkernglieder (Li_{1-3}), die innere Kapsel und Tractus opticus II. Wir sehen auch an den Frontalschnitten dieser Gegend, dass die linke Hemisphäre an Grösse überwiegt. Auch hier finden wir Rindenschwund mit mikrogyrischen Bildungen in der rechten Stirnwindung (S_1), dem Operculum der vorderen Centralwindung und der Inselgegend (J) beiderseits, den drei Schläfewindungen, dem Gyrus fusiformis und uncinatus rechts, dem oberen Antheil der linken ersten Schläfenwindung und dem linken Gyrus uncinatus. Der Mandelkern ist beiderseits fast ganz geschwunden.

In den genannten Windungen finden wir denselben oben beschriebenen collossalen Rindenschwund. Auch hier sieht man die allmäligen Uebergangsstufen von jenen Veränderungen, die nur die Ganglienzellenschichten betreffen bis zu jenen Veränderungen, die ausgebreiteter sind und auch die Marksubstanz ergriffen haben.

Merkwürdige Spitzen und Zacken sind durch den Rindenschwund in der Inselgegend beiderseits (J Fig. 3, Taf. XXII) zu sehen. Die Rinde ist an den oben bezeichneten Windungen (Fig. 3) nur mehr als ganz schmaler dünner Streifen zu sehen.

In der rechten Stirnwindung (S_1), in der rechten vorderen Centralwindung (vC) und in den rechten drei Schläfewindungen, sowie im Gyrus fusiformis und uncinatus ist auch das Mark consecutiv degenerirt. Auch im linken Gyrus uncinatus (u) ist das Mark degenerirt. Ueberall finden wir dieselbe Art des Rindenschwundes.

Der Seitenventrikel und das Unterhorn (UH) sind rechts grösser als links,

ebenfalls in Folge des Rindenschwundes und der secundären Umbildung der Windungen.

Der rechte Linsenkern (Li_3) ist kleiner als der linke, indem das rechte dritte Linsenkernglied in seiner äusseren Hälfte atrophirt erscheint und atrophirte Ganglienzellen zeigt.

Die Schweifkerne (SK) sind beiderseits gleich. Die rechte innere Kapsel ist schmäler als die linke.

Im Balken (B), Fornix (f) und Tractus opticus (II) ist keine merkliche Veränderung zu sehen. Vom Balken ist auch hier noch bemerkenswerth, dass er als compactes Bündel direct ohne bajonettförmige Umbiegung in die vordere Centralwindung (vC) verfolgt werden kann (B Fig. 3).

Das laterale Stratum sagittale occipitale (lS) ist ebenso beschaffen wie auf den früheren Schnitten und trotz des Schwundes des Mandelkernes und Atrophie der Schläfewindungen erhalten.

In frontaleren Schnitten finden wir eine recht dünne vordere Commissur. Die Rindenveränderungen sind an denselben Windungen wie in Fig. 3 ausgeprägt. Im Gyrus uncinatus beiderseits, in den rechten Schläfewindungen finden wir an Schnitten, die durch die vordere Commissur gehen, stärkere Veränderungen an der Grenze zwischen Rinde und Mark, indem hier zahlreiche alveoläre kleinste Hohlräume sich gebildet haben, dabei ist das Mark stark degenerirt.

Der rechte Linsenkern ist noch immer kleiner als der linke.

In Frontalschnitten, welche durch das Chiasma Nervi optici gehen, finden wir ebenfalls den rechten Linsenkern kleiner. Den charakteristischen Rindenschwund finden wir hier in der rechten Hemisphäre in der obersten Stirnwindung, im Gyrus fornicatus, im unteren Theil der vorderen Centralwindung, in der Inselgegend und im ganzen Temporalpol, der eine Menge alveolärer Hohlräume besitzt, welche die Grenze zwischen Mark und oberflächlichster Rinde erfüllen. Die moleculäre Schicht der Rinde ist noch erhalten, darunter finden sich lauter alveolär zusammenhängende Hohlräume.

In der linken Hemisphäre finden wir auf Frontalschnitten durch die vordere Commissur den Rindenschwund im Gyrus fornicatus, im unteren der Sylvi'schen Fissur zuliegenden Theile der vorderen Centralwindung, der ganzen Inselgegend, der ersten Schläfewindung, im Gyrus uncinatus und Gyrus fusiformis.

An manchen Stellen, wie in der rechten obersten Stirnwindung und den rechten Schläfenwindungen ist die Rinde fast ganz geschwunden.

Das erweiterte rechte Unterhorn reicht weit bis zum Temporalpol heran und ist hier durch das Stratum sagittale laterale wie von einem Ringe umfasst.

Das Mark ist in der rechten Stirnwindung, im Operculum der rechten vorderen Centralwindung und in den rechten drei Schläfewindungen und beiden Gyri uncinati knapp unter der Rinde secundär zerfallen.

Ganz ähnliche Verhältnisse zeigen die folgenden Schnitte und ich gehe nun auf Frontalschnitte über, die durch den Schläfepol gehen. In Fig. 2 sehen

wir einen solchen Schnitt, der durch die oberste (S_1) und mittlere (S_2) Stirnwindung und die vordere Centralwindung (vC), Schweifkern (SK), Linsenkern (Li), Nervus opticus II und Tractus olfactorius (T. olf.) geht.

Auch auf diesem Schnitte sehen wir die Ungleichheit der beiden Hemisphären zu Ungunsten der rechten Hemisphäre. Der rechte Seitenventrikel ist etwas weiter als der linke (SV).

Auch auf diesen Schnitten finden wir den eigenartigen starken Rindenschwund und zwar in der rechten obersten Stirnwindung (S_1), dem Antheil der linken obersten Stirnwindung, welcher zur Hirnsichel sieht (c), die Gyri fornicati (gf) beiderseits und zwar sowohl in ihrem Antheil über dem Balken als unter demselben. Starken Rindenschwund zeigt ferner beiderseits das Operculum der vorderen Centralwindung (vC), beide Inselwindungen (J), der ganze rechte Temporalpol mit seinen drei Windungen, die ganze linke erste Schläfewindung (T_1).

Ausserdem zeigt einen starken Rindenschwund der Antheil der obersten und untersten Stirnwindung, der die Pars orbitalis bildet.

Merkwürdige Spitzen und Zacken sind in der Rinde durch den Rindenschwund und dessen Folgen zu Stande gekommen. Wir sehen diese Bildungen in der Inselgegend (J) in der Stirn-, Central- und Schläfewindung. Die Rinde besteht hier nur mehr in einem ganz dünnen Streifen.

Am stärksten sind die Rindenveränderungen im rechten Temporalpol, wo an Stelle der inneren Rindenschichten nur mehr zahlreiche, alveolär zusammenhängende, kleinste Hohlräume vorhanden sind. Der Process war zu Beginn hier auf die Rinde beschränkt, das Mark ist secundär gelichtet. Aehnliche Verhältnisse finden wir im Operculum der rechten vorderen Centralwindung.

Die äussere, moleculäre Rindenschicht ist überall im Temporalpol erhalten, ebenso findet man noch häufig eine Tangentialfaserschicht, trotzdem die Ganglienzellenschichte ganz zerfallen ist und nur mehr ein alveoläres, maschiges Gewebe zurückgeblieben ist.

An diesen Schnitten ist auch die linke oberste Stirnwindung vom Rindenschwunde ergriffen (c Fig. 2).

Stärkere Gefässveränderungen lassen sich nirgends nachweisen.

Frontalschnitte durch das ganze Gehirn, die nach Marchi gefärbt wurden, zeigten nichts anderes, als die nach Weigert-Pal gefärbten Schnitte.

Ein eigenthümliches Aussehen zeigt durch den Rindenschwund und dessen Folgen die Pars orbitalis in Figur 2.

Der Linsenkern ist rechts kleiner als links. Die rechte Capsula extrema und externa ist verschmälert, ebenso die rechte innere Capsel und der Strahlenkranz (St. K) dieser.

Ein sehr hübsches Bild zeigt auch auf diesen Schnitten der Balken (B), indem der Balken als compactes Bündel vom rechten Operculum bis in das linke Operculum in einem Zuge verfolgt werden kann (B, Fig. 2). Der Balken verbindet ganz symmetrische Gebiete durch dieses Bündel und entsendet auch Fasern zum Theil durch das subcallöse Marklager.

Der Tractus olfactorius (T. olf.) ist beiderseits gleich aber klein. Der Sehnerv zeigt keine Veränderung.

Auf den folgenden Schnitten finden wir den Rindenschwund und die Mikrogyrie an denselben Stellen. Dort wo das Operculum der Centralwindung verschwindet, tritt nun das Operculum der dritten Frontalwindung auf und diese zeigt in diesem Antheil dieselben Veränderungen wie das Operculum der Centralwindungen.

Auf noch weiter vorne gelegenen Frontalschnitten wird der Rindenschwund immer geringer. Der Rindenschwund zeigt sich auf Frontalschnitten durch das vordere Balkenende in der dritten rechten Frontalwindung, in der rechten obersten Stirnwindung in ihrem orbitalen Antheil. In der linken Hemisphäre ist die Rinde in der obersten Stirnwindung und im Gyrus fornicatus, im orbitalen Antheil der obersten Stirnwindung und theilweise in der untersten Stirnwindung ausgeprägt. Hier sind nirgends mehr stärkere Markveränderungen zu sehen.

Schnitte, die noch weiter frontal gelegen sind, repräsentirt die Figur 1. Dieser Schnitt geht durch die drei Stirnwindungen (S_{1-3}) und den Gyrus fornicatus. Wir finden hier den Rindenschwund rechts in der untersten Stirnwindung (S_3) und im orbitalen Theil der obersten oder ersten Stirnwindung (c Fig. 1). Der Rindenschwund ist hier ein mässiger und beschränkt sich auf die Schichte der kleinen und grossen Pyramidenzellen und die Schichte der spindelförmigen Zellen.

In der linken Hemisphäre (Fig. 1) findet sich ein starker Rindenschwund an der Innenseite der obersten Stirnwindung, der Sichel gegenüber (a, Fig. 1) im orbitalen Theil dieser Windung (b) und ein mässiger Rindenschwund in der dritten linken Frontalwindung (S_3). Der Unterschied in der Grösse der Hemisphären ist hier nicht so hervortretend.

Im Balken (B) und dem hier ventral abbiegenden Cingulum (cing) ist keine Veränderung bemerkenswerth. Vom Balken aus kann auch hier beiderseits ein ununterbrochenes Bündel bis zur Rinde der dritten Stirnwindung verfolgt werden, sowie in den oben beschriebenen Schnitten zur Centralwindung.

Das Stratum sagittale (St. K.) frontale zeigt keine Besonderheiten.

Der Tractus olfactorius ist beiderseits sehr klein.

Auf noch weiter frontal gelegenen Schnitten finden sich an den angegebenen Stellen ganz ähnliche aber geringere Rindenveränderungen vor.

Ich komme nun auf die Frontalschnitte, welche Figur 4 repräsentirt, zurück und erinnere an das oben darüber Erwähnte. Wir haben dort gesehen, dass die rechte obere Stirnwindung (S_1), der rechte Gyrus fornicatus (gf), die rechte vordere Centralwindung (vC), die rechte Insel (J), die rechten drei Schläfewindungen (T_{1-3}), der Gyrus fusiformis (fus) und uncinatus (u), der linke Gyrus fornicatus, die linke vordere Centralwindung, die linke Insel, die linke erste Schläfewindung und der linke Gyrus uncinatus den characteristischen Rindenschwund zeigt. Wir haben ferner gesehen, dass der rechte Linsenkern (Li) bedeutend kleiner ist als der linke.

Wenn wir nun auf weiter caudal von Fig. 4 gelegene Frontalschnitte

übergehen, die durch den hintersten Theil der obersten Stirnwindung, die beiden Centralwindungen, die Schläfewindungen, Linsenkern, Schweifkern, innere Capsel, Kern ant a, medialen und lateralen Kern des Sehhügels, Luysschen Körper und Hirnschenkelfuss gelegt sind, so finden wir den Rindenschwund ausgeprägt im hintersten Theil der rechten obersten Stirnwindung, im rechten Gyrus fornicatus, im Operculum der rechten Centralwindung, in der rechten Insel, in den drei rechten Schläfewindungen, weniger im Gyrus fornicatus und im Gyrus uncinatus. In der linken Hemisphäre, die an Grösse die rechte übertrifft, finden wir Rindenschwund in der Insel, im Operculum der Centralwindungen und im Gyrus Hippocampi.

Der rechte Seitenventrikel und das rechte Unterhorn ist grösser als das linke.

Der Plexus chorioideus des Seitenventrikels und des Unterhornes zeigt hier keine Veränderung.

Der Rindenschwund ist sehr stark in allen jenen Windungsantheilen, welche die rechte Fissura Sylvii bilden, ausgesprochen. Die rechte Fissura Sylvii bildet einen grossen Hohlraum, dessen Wände wie angenagt erscheinen. Der Rindenschwund ist überall derselbe wie in den oben beschriebenen Schnitten.

Während die beiden Sehhügel ziemlich gleich gross sind, zeigen die beiden Linsenkerne eine grosse Differenz. Der rechte Linsenkern ist enorm klein und bildet etwa ein Drittel der Grösse des linken Linsenkernes. Ebenso ist rechts die Capsula externa und extrema abnorm schmal gegenüber der linken. Der rechte Linsenkern zeigt atrophische Ganglienzellen.

Im Hirnschenkelfuss und in der Capsula interna besteht kein Unterschied. Das Corpus Luysii ist beiderseits gleich beschaffen, ebenso die Substantia nigra. Der vom Schnitt getroffene Nervus oculomotorius und Tractus opticus zeigt keine Veränderung.

Der rechte Schweifkern ist ebenso wie der Linsenkern kleiner als der linke, doch lässt sich keine Atrophie der Ganglienzellen bestimmen.

Das Kleinhirn-Sehhügelbündel resp. die Haubenstrahlung ist beiderseits gleich.

Im Strahlenkranz der Centralwindungen, wie der Temporalwindungen ist keine Veränderung hervorstechend, nur ist der Strahlenkranz der rechten Temporalwindung durch das grössere rechte Unterhorn resp. der starken Veränderungen in den Windungen anders geformt als links.

Der Fornix und die Taenia thalami sind beiderseits gleich beschaffen.

In Figur 5 sehen wir einen Frontalschnitt, der noch caudaler gelegen ist und durch die beiden Centralwindungen (vC, hC), den rothen Kern (RK), den Luys'schen Körper (CL) und den äusseren Kniehöcker (aK) geht. Wir finden in der rechten Hemisphäre den Rindenschwund in der obersten Stirnwindung (S_1), im Gyrus fornicatus, im Operculum der hinteren Centralwindung (x), der Insel (J), den drei Schläfewindungen (T_{1-3}) und dem Gyrus Hippocampi (H).

In der linken Hemisphäre, die an Grösse überwiegt, finden wir Rin-

denschwund in der Insel, im Operculum der hinteren Centralwindung, theilweise in der ersten Schläfewindung und im Gyrus Hippocampi.

Die Formen, welche die Windungen erhalten haben, sind aus dem Photogramm ersichtlich.

Während das rechte Operculum und die erste rechte Schläfewindung mikrogyrische Windungen aufweisen mit äusserst dünner Rinde, finden wir in der zweiten und dritten rechten Schläfewindung die normale Dicke der Rinde angedeutet, aber das Innere der Rinde ist ganz zerfallen und besteht nur mehr aus einem feinen alveolären Maschenwerk; das darunterliegende Mark ist etwas gelichtet. Es finden sich demnach alle Uebergänge dieses Rindenschwundes vor.

Der Schwund der Inselrinde ist rechts bedeutend (J) ärger als links.

Die Fimbria an der Spitze des Ammonshornes und die von mir beschriebenen Randbogenfasern[1]) sind beiderseits gleich beschaffen.

Eine gewaltige Differenz zeigt hier der Linsenkern (Li_3), der rechts ganz klein und geschrumpft ist. Der Schweifkern (SK) weist keine beträchtlichen Unterschiede auf. Der Sehhügel, das Corpus Luysii (CL), der rothe Kern (RK), der Nervus oculomotorius (III), der Fornix (F) ist beiderseits gleich. Der Kern ant a ist rechts kleiner als links.

Die Form des Stratum sagittale laterale (lS) im rechten Temporallappen zeigt die Figur 5. Rechts finden wir statt der Knickung des unteren Längsbündels (lS) mehr eine runde Biegung.

Das temporale Bündel für den lateralen Theil des Hirnschenkelfusses erscheint beiderseits am Fusse des Linsenkernes gelichtet, das Bündel lässt sich einerseits bis zum Kern vent c verfolgen und andererseits durch den lateralen Hirnschenkelfuss zum Brückengrau.

Der Strahlenkranz (St. K), den die Sehhügelkerne zur Hirnrinde senden (Sehhügel-Rindenfasern) zeigt auf Weigert-Pal'schen sowie auf Marchi'schen Präparaten keine wesentliche Veränderung.

Auf den folgenden Schnitten zeigt sich, dass der mediale und der lateralventrale Sehhügelkern rechts kleiner ist und theilweise atrophische Zellen aufweist.

Der Rindenschwund an den beschriebenen Stellen in der linken Hemisphäre wird nun allmälig geringgradiger, die Rinde ist aber noch dünn.

In Figur 6 sehen wir nun einen Schnitt, der durch die hintere Centralwindung (hC) und das Scheitelläppchen, das Pulvinar und den vorderen Zweihügel geht. Hier finden wir nur mehr mässigen Rindenschwund im obersten Theil der rechten hinteren Centralwindung (hC), im rechten Operculum parietale (marg), der rechten Insel und den rechten Temporalwindungen (T_{1-3}). In der linken Hemisphäre finden wir nur mehr einen mässigen Rindenschwund in der Insel. Mikrogyrische Bildungen finden sich nur mehr im rechten Oper-

1) Probst, Ueber den Bau des vollständig balkenlosen Grosshirns, sowie über Mikrogyrie und Heterotopie der grauen Substanz. Arch. f. Psych. Bd. 34. H. 3.

culum parietale (marg) und in der rechten ersten (T_1) und zweiten (T_2) Schläfewindung und eine geringe noch im obersten Theile der rechten hinteren Centralwindung (hC).

Der Fornix (F) ist beiderseits dünn, das Ammonshorn ist beiderseits klein.

Die Form der Windungen ist aus dem Photogramm ersichtlich. Der Strahlenkranz (St. K.) und das Stratum sagittale laterale (lS) im Temporallappen zeigen keine wesentlichen Veränderungen.

Das Tapetum (Tap. Fig. 6) wird auf der rechten Seite auffallend dick gegenüber der linken Seite; es rührt dies von einer Cyste im rechten Unterhorne her, auf die ich weiter unten zu sprechen komme.

Die hintere Commissur (hC), der Oculomotoriuskern, das Kleinhirn-Sehhügelbündel (KS) zeigen keine auffallenden Veränderungen. Der Rindenschwund ist auch in diesen Schnitten ganz ebenso wie in der oben geschilderten Weise eingetreten.

Der innere Kniehöcker (iK) ist beiderseits klein, ganz besonders klein aber auf der rechten Seite, wie es auch Fig. 6 zeigt.

Einen Repräsentanten noch caudaler gelegener Schnitte bietet das Photogramm der Fig. 7 dar. Der Schnitt geht in der linken Hemisphäre noch durch das Pulvinar (Pu), welches in der rechten Hemisphäre nicht mehr getroffen ist. Vom Schnitt ist die hintere Centralwindung (hC), das untere Scheitelläppchen (marg) und der Schläfelappen (T_{1-3}) getroffen.

Die Hemisphären sind annähernd gleich gross. In der linken Hemisphäre finden wir keinen sehr ausgesprochenen Rindenschwund mehr, nur in der Insel finden wir noch einen beginnenden Zerfall der Zellen vor.

In der rechten Hemisphäre finden wir nur mehr im Operculum parietale und in der ersten Schläfewindung einen Rindenschwund und mikrogyrische Bildungen. Starken Rindenzerfall finden wir in der zweiten und dritten rechten Schläfewindung.

Das Ammonshorn, die Fimbria (fi) und der Fornix (F) sind beiderseits recht klein.

Die Art der Windungen ist aus dem Photogramm ersichtlich (Fig. 7).

Noch caudalere Schnitte, die durch den Balkenwulst gelegt sind, zeigt Fig. 8. Der Schnitt geht durch die Scheitelläppchen (oS), (uS), den Balkenwulst (B) und die Schläfewindungen (T_{1-3}).

Die Hemisphären sind hier annähernd gleich; in der linken Hemisphäre findet sich kein stärkerer Rindenschwund vor, in der rechten Hemisphäre finden wir im Gyrus supramarginalis (marg) mikrogyrische Windungen und den oben beschriebenen Rindenschwund vor. In diesen Rindenpartien sind Ganglienzellen schon anzutreffen zum Unterschied von den früher beschriebenen Gegenden. Die Ganglienzellen sind aber alle in Zerfall begriffen, die meisten Ganglienzellen sind schon geschwunden, indem das Protoplasma feinkörnig zerfallen ist und auch die übrig gebliebenen Zellkerne in Auflösung begriffen sind. In der dritten Schläfewindung ist ein stärkerer Rindenzerfall zu constatiren.

Die Seitenventrikel (SV) sind gleich weit. Der Balkenwulst (B) zeigt in der Mitte einen leichten Faserschwund.

Am Grunde des Unterhornes fällt nun eine neue Bildung auf. Wir finden hier eine Cyste (Cy), welche mit ihrer Wandung die beiden Sagittalschichten und das Tapetum auseinander gedrängt hat und in die Höhle des Ventrikels hineinsieht. Diese kleine Cyste ist von einem Marklagerring aussen umschlossen, welches Mark dem Sagittalmark angehört. Das Sagittalmark (mS u. lS) ist an dieser Stelle durch die Cyste gegen den Ventrikel hineingezogen. Diese Cyste ist offenbar von hinten nach vorne in das Marklager hineingewachsen.

In Fig. 9 sehen wir die Verhältnisse in den weiter caudal gelegenen Partien. Wir sehen, dass hier die Cyste (Cy) viel grösser ist und auch die umliegende Marksubstanz geschädigt hat. Das Tapetum (Tap) und die beiden Sagittallager (mS u. lS) sind in der unteren Partie durch die Cyste (Cy) durchbrochen. Der Gyrus fusiformis (fus) und die dritte Occipitalwindung (O_3) sind stark beschädigt, hier drängt die Cyste fast bis zur Oberfläche des Gehirnes vor. Die Wand der Cyste ist von spindelförmigen Zellen gebildet. Der inneren Wand der Cyste angelagert finden wir viele runde Zellen mit Zellkern und pigmentirtem Protoplasma. In der Umgebung der Cyste sind viele Gefässe. Auch ausserhalb der Cyste an der lateralen Wand derselben finden sich die runden Zellen, die wir im Innern der Cyste fanden.

Ebenso wie in Fig. 9 sehen wir auch auf caudaler gelegenen Schnitten, wie einen Fig. 10 zeigt, fast das ganze rechte Hinterhorn durch die Neubildung eingenommen. Die Neubildnng ist innen cystisch, nach aussen zu ist sie in die Marksubstanz hineingewuchert. Während die Wand der Cyste aus mehr spindelförmigen, dicht gelagerten Zellen besteht, zeigt die Umgebung lauter ziemlich grosse runde Zellen mit Zellkern und körnigem, etwas pigmentirtem Protoplasma.

Es handelt sich hier um die Metastase des Uterussarcoms. Die Rundzellen sind an der Aussenwand der Cyste in die Marksubstanz des Gehirns hinein zu verfolgen und haben die Marksubstanz zum Theil zerstört, ohne aber secundäre Degenerationen zu setzen. Am Hinterhauptspol hat das Mark der dritten Occipitalwindung am meisten von der Geschwulst gelitten. Von hier aus ist offenbar die Geschwulst nach vorne gewachsen und an der Bildung der Cyste dürfte vielleicht der Plexus chorioideus mit betheiligt sein.

2. Hirnrinde.

Die grossen mikroskopischen Frontalschnitte zeigten schon zur Genüge die Veränderungen der Grosshirnrinde. Die Frontalschnitte durch das ganze Gehirn waren nach Weigert-Pal, nach Marchi, mit Fuchsin, Nigrosin, Thionin, Haemalaun etc. gefärbt worden. Recht hübsche und distincte Bilder gab die Rosin'sche Färbung, namentlich für die Glia.

Um recht dünne Schnitte mit wenigen Mikren zu erzielen, wurde die Hirnrinde noch auf kleineren Schnitten untersucht und mit der Nissl'schen Färbung und mit Thionin, Osmiumsäure, der Gliafärbung etc. untersucht.

Zu dem schon oben über die Veränderungen der Grosshirnrinde Gesagten will ich im Folgenden von zahlreichen untersuchten Gegenden einige noch besonders schildern.

Wenn wir zum Beispiele die Rinde der vorderen rechten Centralwindung untersuchen, welche im Operculum der Centralwindung gelegen ist, Fig. 3 entsprechend, und welche die Fissura Sylvii nach oben begrenzt, so finden wir, wie es schon die Photogramme der Frontalschnitte zeigten, eine sehr starke Reducirung der grauen Substanz, so dass von dieser nur mehr ein feiner Saum übrig geblieben ist. Während in den übrigen Rindenpartien der vorderen Centralwindung eine normale Dicke der Rinde zu finden ist mit gut ausgebildeten Gennari'schen Streifen, finden wir hier nur mehr eine ganz dünne Lage grauer Substanz vorhanden. Von einer Schichtung der Rinde kann gar nicht mehr gesprochen werden, von Ganglienzellen ist hier nichts mehr zu sehen. Weder kleine noch grosse Pyramidenzellen oder spindelförmige Ganglienzellen sind zu sehen.

An Nissl'schen Präparaten sehen wir statt der Ganglienzellenschichte zahlreiche kleine Hohlräume, die dort gelegen sind, wo wir die Schichte der kleinen und grossen Pyramidenzellen und der spindelförmigen Zellen zu suchen haben (a Fig. 11 u. 16). Die Marksubstanz unter dieser Rinde ist auf diesen Präparaten völlig intakt. Statt der Ganglienzellenschichten finden wir die alveolären Lücken (Cystchen) in der Rinde (a, Fig. 11 u. 16). Die oberflächlichste Partie der Rinde zeigt keine Hohlräume dieser Art (Fig. 16). Die Neuroglia ist vermehrt, in den kleinen Hohlräumen sind Maschen des Stützgerüstes zu sehen. An Zellen finden sich über der ganzen Rindenschichte nur kleine, runde Kerne vor, die zum Theil glasig aussehen und zum grossen Theile Gliakerne darstellen. Hier und da findet sich ein grösserer Kern, der in Zerfall begriffen ist. Die Gefässe zeigen keine nennenswerthe Veränderung.

Betrachten wir dagegen die Rinde derselben Centralwindung an jenen Stellen, die makroskopisch keinen Rindenschwund zeigt (Fig. 15), so finden wir unter dem Mikroskop die vielfachsten Veränderungen vor. Hier sehen wir zwar die Rindenschichten alle ausgeprägt, jedoch die Ganglienzellen weisen schon Veränderungen auf. Die meisten Pyramidenzellen haben noch ihre gewöhnliche Form, aber viele zeigen schon ein glasiges Protoplasma, einen staubförmigen Zerfall des Protoplasmas oder einen mehr körnigen und in vielen Zellen sind auch die Conturen des Zellkernes schon zu Grunde gegangen und die unregelmässigen Fortsätze der Zelle sind nicht mehr zu verfolgen. An vielen Stellen findet man nur mehr einen Kern vor, daneben den Ueberrest eines zu Grunde gegangenen Protoplasmas, an manchen Stellen findet man wieder nur einen feinkörnigen Detritus als Ueberrest einer Zelle.

Einen ähnlichen Zerfall der Ganglienzellen finden wir auch in den übrigen Rindenschichten vor.

Man findet also auch in jenen Rindenpartien, die noch ihre normale Dicke besitzen, einen Ganglienzellenzerfall vor. Die Folge dieses Ganglienzellenzerfalls ist dann die Resorption der Zellen und die collossale Verkleinerung der ganzen Rinde. Gefässveränderungen finden sich nicht vor, die Neuroglia ist vermehrt.

Betrachten wir nun die Rinde in der Insel, der Fig. 3 entsprechend, auf einem mit Osmiumsäure gefärbten Präparate, so finden wir die Verhältnisse

in Figur 11 vergrössert wiedergegeben. In die Augen springend sind sofort die vielen kleinen Hohlräume (a, Fig. 11), die sich hier in Folge des Schwundes der Ganglienzellen gebildet haben. Das darunter liegende Mark ist hier nicht wesentlich verändert, ebenso auch nicht die Gefässe. Die Schichte über den Hohlräumen und unter denselben ist bei Osmiumfärbung durch zahlreiche feine braune Krümeln ausgezeichnet.

Thioninpräparate aus derselben Gegend zeigen einen vollständigen Schwund der Ganglienzellen (Fig. 16). In der übrig gebliebenen Rinde sind nur mehr zahlreiche runde Kerne nachweisbar, hier und da noch ein zu Grunde gehender Ganglienzellenkern. Die Gefässe zeigen keine wesentlichen Veränderungen, die Neuroglia ist vermehrt. Die Dicke der übrig gebliebenen Rinde ist äusserst dünn, kaum so dick als die Schichte der grossen Pyramidenzellen in Fig. 15.

Durch ungleichen Schwund in der Rinde kommen merkwürdige Spitzen- und Zackenbildungen in der Rinde zu Stande, die wie kleine Hörner von der Rinde emporragen.

Die Rinde an den mikrogyrischen Windungen, ich wähle ein Präparat nach Nissl, welches der ersten rechten Temporalwindung der Figur 3 entnommen ist, zeigt die ältesten Veränderungen. Wir können an den einzelnen Rindengebieten die Uebergänge von dem Zerfall der Ganglienzellen zu Höhlenbildungen, wie Fig. 11 es zeigt, allmählich verfolgen. An den mikrogyrischen Windungen finden sich diese Höhlenbildungen verschiedenartig vor. In den mikrogyrischen Windungen findet sich keine Ganglienzelle, sondern nur noch runde Kerne vor, die Rinde ist stark verschmälert, die Neuroglia stärker vermehrt. Die Gefässe zeigen keine wesentlichen Veränderungen. Die Zellkerne von zu Grunde gegangenen Ganglienzellen finden sich auch hier.

Hier und da findet man eine mikrogyrische Windung, deren äussere molekulären Rindenpartieen in der oben geschilderten Weise noch erhalten sind, das ganze Mark der mikrogyrischen Windungskuppe ist aber ausgefallen und dafür findet sich nur ein vom Stützgewebe gebildetes alveoläres Gewebe.

In Figur 12 bringe ich das Photogramm einer so zugrundegegangenen mikrogyrischen Windung aus dem obersten Theile der obersten rechten Stirnwindung einem Querschnitt der Figur 3 (a Fig. 3) entsprechend. Das Präparat ist mit Nigrosin gefärbt und zeigt in dem vergrössert wiedergegebenen Photogramm, wie die äussersten Rindenpartieen (r Fig. 12) ohne Ganglienzellen noch erhalten sind und die Umrahmung der Windung zeigen, während das Innere der Windung (al) aus einem alveolären Maschenwerk der Glia besteht. Die darüberziehende Pia (p) ist hier etwas verdickt, ebenso die Gefässe derselben (g Fig. 12). An den übrigen Partien der veränderten Rindenstellen ist aber die Pia nicht verändert. Am Grunde der Figur, wo die Marksubstanz noch erhalten ist (b Fig. 12), sehen wir die kleinen Hohlräume in der Rinde, die ich schon in Fig. 11 wiedergegeben habe. In der Rinde ist nirgends eine Ganglienzelle mehr zu entdecken, dafür ist die Glia vermehrt.

Figur 12 zeigt das Endstadium des Rindenschwundes und des Markzerfalles. Es ist hier nicht nur zur Bildung der Mikrogyrie gekommen, sondern

es ist hier auch zum Zerfall der Marksubstanz gekommen, an deren Stelle wir ein alveoläres Gewebe der Glia finden.

Sehr gut sind die Uebergangspartien von annähernd normaler Rinde in die Rindengegend mit Ganglienzellenschwund zum Studium zu gebrauchen. Solche Stellen haben wir z. B. in der obersten Stirnwindung gesehen, wo die Rinde ein und derselben Windung abnorm dünn ist und allmälig in gesunde Rinde übergeht. Wir finden da alle Zwischenstadien des Rindenschwundes ausgeprägt, ohne dass das darunterliegende Mark verändert wäre. Erst zerfällt das Protoplasma körnig, dann wird der Zellkern körnig und schliesslich zerfällt auch der Zellkern, der sich am längsten erhält. Mit dem Rindenschwund geht Neubildung von Glia einher.

Wenn wir eine mikrogyrische Windung, die nach Nissl gefärbt ist und die aus dem Gyrus supramarginalis stammt, etwa aus dem Querschnitt, den Figur 8 repräsentirt, untersuchen, so finden wir hier einen mässigen Rindenschwund. Charakteristisch ist hier, dass die Ganglienzellen nur in der Kuppe dieser mikrogyrischen Windung gänzlich fehlen, dagegen in den seitlichen Partien erhalten sind, wenngleich sie auch hier beginnenden Zerfall zeigen. Präparate mit Haemalaun und Pikrofuchsin gefärbt, zeigen dieselben Veränderungen. Rundzellen finden sich zahlreich in Rinde und Mark.

Zu eigenthümlichen Formen der Rinde kommt es, wenn der Rindenschwund in derselben Partie ungleich stattfindet, dann sinkt eine Rindenpartie mehr ein; dort wo mehr Rinde erhalten ist, besteht wieder eine Erhebung. Dadurch sieht dann die Rinde an der Oberfläche wie angenagt aus.

An Weigert-Pal'schen Präparaten sahen wir in vielen Präparaten eine Reducirung der Marksubstanz, zum Theil auch ein völliges Zugrundegehen dieser durch Zerfall, so dass nur ein alveoläres Maschennetz und die äussersten Partien der Rinde zurückblieben.

Die Tangentialfaserschicht fehlte meist in den kranken Rindenpartien völlig, theilweise war sie ein wenig ausgeprägt. Der Gennari'sche Streifen, fehlte vollständig, das superradiäre und interradiäre Flechtwerk war sehr stark gelichtet und theilweise ganz zu Grunde gegangen.

Im Kleinhirn konnte ein Rindenschwund nicht constatirt werden.

3. Hirnstamm und Rückenmark.

Schnitte aus der Vierhügelgegend, die nach Nissl, Weigert-Pal, Marchi etc. behandelt wurden, zeigten die Endigung jener degenerirten Fasern, welche vom Temporallappen kommen und durch den Hirnschenkelfuss zu einem Theile zum seitlichen Brückengrau verlaufen (temporales Hirnschenkelbündel). Die Kerne und abgehenden Nerven dieser Gegend zeigen keine wesentlichen Veränderungen. Die Färbung nach Marchi ergiebt keinen frischen Markscheidenzerfall.

Schnitte durch das Kleinhirn und die Brücke ergeben auch keinen acuten Markscheidenzerfall. Nervus trigeminus, facialis und abducens zeigen keine wesentlichen Veränderungen. Die Kleinhirnkerne sind gut gebildet. Auch in

der Medulla oblongata fanden sich keine wesentlichen krankhaften Veränderungen. Die mediale Schleife war beiderseits gleich beschaffen.

In der Pyramidenkreuzung fand ich das sogenannte Helweg'sche Bündel ausgeprägt, in derselben Weise wie ich es im 3. Heft des 34. Bandes und im 1. Heft des 36. Bandes dieses Archivs abgebildet habe. Im Halsmark war das Bündel aber nicht in dreikantiger Form, sondern mehr flächenhaft am ventralen Rande und begann im oberen Drittel des Halsmarkes. In der Gegend der unteren Olive verschwand das Bündel.

Nissl'sche Präparate von zahlreichen Querschnitten des Rückenmarkes zeigten die Ganglienzellen gut erhalten.

Auf Marchi'schen Präparaten finden wir durch das ganze Rückenmark eine Degeneration der Goll'schen Stränge. Auf Figur 13 sehen wir einen Durchschnitt durch das Halsmark, wir finden hier eine degenerirte Zone beiderseits längs dem Sulcus posterior (c Fig. 13) und eine Degeneration der dorsalen Abschnitte der Goll'schen Stränge (a Fig. 13) und an der Innenseite des Hinterhornes (b Fig. 13). Im Brustmark ist die Degenerationszone des Hinterstranges dieselbe, ebenso im Lendenmarke. Im obersten Sacralmarke finden wir die Degenerationen im Hinterstrange in Figur 14 (a u. b) wiedergegeben. Es zeigt sich auch hier der Goll'sche Strang degenerirt.

Es handelte sich also in dem Falle um eine Kranke, die aus einer nicht hereditär belasteten Familie stammte, die nie eine besondere fieberhafte Erkrankung durchgemacht hat, die nie ein Trauma erlitt und nie vorher Fraisen- oder epileptische Anfälle hatte. Die Kranke entwickelte sich in der Kindheit gut, besuchte vom 6. bis 12. Jahre die Schule und lernte angeblich gut. Von ihrem 12. bis 16. Jahre war sie bei ihren Eltern in der Wirthschaft thätig, hierauf führte sie durch 6 Jahre die Wirthschaft bei einer Verwandten, wo sie viel getrunken haben soll. In ihrem 21. Lebensjahre heirathete die Kranke. In diesem Jahre begann ihre psychische Erkrankung. Sie wurde nachlässig, hielt nichts mehr auf ihr Aeusseres und wurde sehr vergesslich. Durch mehrere Wochen war sie dann verworren, zeigte Hemmungszustände und traurige Verstimmung und starke Intelligenzdefecte. Von 1884 bis 1887 war die Kranke ruhig, traurig verstimmt und gehemmt. Im Jahre 1887 wurde die Kranke im 24. Lebensjahre manisch, unruhig, zeigte erregte Stimmung, war reizbar, zeitweise aggressiv, sie bot ein idiotisches Gebahren dar, war erotisch, masturbirte, hatte wenig Schlaf und eine übermässige Essgier. Oefter kamen heftige Erregungszustände vor. Die Kranke war unrein. Im Jahre 1889 nahmen die Intelligenzdefecte noch mehr zu, sie sammelte Esswaaren, steckte diese in die Strümpfe und Schuhe, schnupfte Torfmehl, verzehrt die Seife im Bade. Das demente manische Gebahren dauerte an. Es entwickelte sich eine starke Fettsucht, das Körpergewicht stieg auf 95 Kilogramm. Ueber den Tod des

Mannes ist sie gar nicht betrübt, freut sich im Gegentheil nun eine junge Wittfrau zu sein. Sie lacht, schreit, fuchtelt mit den Händen herum, ist oft erregt, aber leicht umzustimmen. Im Jahre 1893 entwickelte sich ein Myosarcom des Uterus. Das manische, demente Gebahren dauerte bis zum Lebensende an. Im Jahre 1895 sitzt sie meist zu Bette und macht wiegende Bewegungen mit dem Oberkörper, wie es häufig bei Idioten vorkommt. Am 23. November 1895 trat ein epileptischer Anfall, am 24. November 1895 ein Status epilepticus auf. Im Jahre 1899 zeigte sich dasselbe manisch demente Gebahren, die Kranke spuckt herum, überhastet und übersprudelt sich beim Sprechen, lacht viel, macht obscöne Geberden und Witze. Sie zeigt eine häsitirende Sprache, wiederholt meist die gesprochenen Sätze. Es besteht Tremor der Zunge und Finger und Schwanken bei Augenschluss.

Als anatomisches Substrat fand sich nun der oben genauer beschriebene eigenartige Rindenschwund in der rechten obersten Stirnwindung, im obersten Theile der rechten vorderen und hinteren Centralwindung, des rechten Schläfepoles, des orbitalen Theiles der ersten Stirnwindung, der drei rechten Schläfewindungen, des Gyrus fusiformis und uncinatus, des rechten Operculum frontale und centrale, der rechten Insel, des rechten Gyrus supramarginalis, des rechten Gyrus fornicatus, der linken obersten Stirnwindung, des orbitalen Theiles der ersten Stirnwindung, des linken Operculum frontale und centrale, der linken Insel und der linken ersten Schläfenwindung, des linken Gyrus fusiformis und uncinatus vor. Ausserdem fand sich ein Schwund beider Mandelkerne und im rechten Hinterhorn eine Cyste mit metastatischem Gewebe des Uterussarcoms vor, wodurch das Mark des Gyrus fusiformis und der dritten Occipitalwindung zu einem Theil von dem Gewebe durchsetzt ist.

Der Rindenschwund war demnach nicht ein allgemeiner, sondern ein umschriebener nur an den oben erwähnten Windungen ausgesprochener. Die übrigen Windungen zeigten noch die normale Schichtung. Es konnten aber alle Zwischenstufen der Rindenveränderungen bis zu dem vollständigen Verluste aller Ganglienzellen gefunden werden.

Die geringsten Veränderungen zeigten sich schon in normal dicker Rinde an den Ganglienzellen, deren Protoplasma wie oben beschrieben, verändert war. Die nächste Stufe des sich entwickelnden Rindenschwundes bestand in einem völligen Ausfall der grossen Ganglienzellen, wofür sich lauter kleine Hohlräume fanden, in einem weiteren Stadium fanden sich überhaupt keine Ganglienzellen mehr vor und die Rinde zeigte sich sehr stark verdünnt, das zugehörige Mark zeigte aber noch keine Veränderungen.

Durch den ungleichen Schwund der Ganglienzellenschichten und durch eine Neubildung der Glia bekam die Rinde an der Oberfläche oft ein merkwürdig zackiges Aussehen, so dass sie wie angenagt aussah.

In einem noch vorgeschritteneren Stadium betheiligte sich an einzelnen Windungen das Mark unmittelbar unter der Rinde. Das Mark schwand an dieser Stelle, es bildeten sich alveoläre, maschige Räume, ebenso wie in den untersten Rindenschichten und die ganze Windungskuppe war von den äussersten Partien der übrig gebliebenen Rinde begrenzt. Das Mark zerfiel einfach, die secundären Degenerationen waren aber nicht so stark, wie dies sonst bei Erweichungsherden stattfindet, sondern reichten nur über kurze Strecken. In dieser Beziehung war also die secundäre Degeneration ähnlich wie bei multipler Sklerose.

In Folge des Rindenschwundes mit dessen secundären Folgen auf das Mark und die Neubildung von Neuroglia in der Rinde kam es zur Bildung von Mikrogyrie, deren verschiedene Formen aus den beigegebenen Photogrammen ersichtlich sind.

Die Gefässhäute zeigten sich über den Stellen mit dem primären Rindenschwund überall zart, nur an einzelnen mikrogyrischen Windungen zeigte sich die eingelagerte Pia etwas verdickt.

Ich muss den oben beschriebenen Rindenschwund und den Markzerfall für einen primären und die übrigen Veränderungen als Folgen desselben erklären. Embolische Processe und Erweichungsherde solcher war nicht zu finden und auch für thrombotische Veränderungen konnten keine Anhaltspunkte gefunden werden. Auch ausgesprochene entzündliche Zeichen fehlten. Allerdings ist der Endprocess der Rinde bei allen diesen Ursachen sehr ähnlich. Am ehesten könnten noch encephalitische Ursachen für diese Veränderungen gelten, aber es spricht kein Befund sicher dafür. Vielleicht haben wir hier einen primären Zerfall der Ganglienzellenschichten und später auch des Markes vor uns, auf den eine leichte Neubildung der Glia folgt, die allerdings an einzelnen Stellen dichter gebildet ist. Eine ausgesprochene Sklerose der Hirnrinde war aber nicht vorhanden.

Es würde sich also hier um einen primären Zerfall der Ganglienzellenschichten und später auch des Markes handeln, ganz ähnlich wie es auch einen primären Zerfall von Markfasern giebt, dessen Ursache wir noch nicht kennen. Die Folgeveränderungen des Zerfalles und Schwundes der Ganglienzellen und des Markes in der betreffenden Windung führen an manchen Stellen auf Schnitten durch die Windungen ähnliche Bilder herbei, wie nach embolischen und thrombotischen Erweichungsherden, doch ist in dem oben beschriebenen Fall kein eigentlicher Erweichungsherd vorhanden und allmälige Uebergänge von dem ein-

fachen Rindenschwund und einfachen Markzerfall bis zu solchen Veränderungen nachzuweisen (Fig. 11 und 12). Schliesslich können ja auch die Folgen des primären Zellenschwundes und Markzerfalles als eine eigenartige „Erweichung" aufgefasst werden.

Wir müssen hier auch in Erwägung ziehen, dass eine Reihe von Krankheitsprocessen wie Erweichungen auf thrombotischer und embolischer Basis, traumatische Läsionen, luetische Affectionen und encephalitische Herde, wenn sie ausgeheilt sind, in ihrem pathologisch-anatomischen Endstadium sich sehr ähnlich sehen. In der Literatur liegen eigentlich noch sehr wenige genau untersuchte Fälle vor, die auf mikroskopischen Serienschnitten durch das ganze Gehirn untersucht worden wären. Es ist nothwendig, dass bei genauer Untersuchung des Gehirns Serienschnitte durch das ganze Gehirn nach Weigert und mit Carminfärbung und Marchi'scher Färbung gemacht werden und ausserdem einzelne Theile mit Nissl's Färbung behandelt werden. Bei einer anderen Technik werden, wenn nicht Hirnschnitte durch das ganze Gehirn gemacht werden, immer verschiedene Momente übersehen und Fehlschlüsse gemacht.

Sehr interessant und wichtig ist der Fall für die Frage der erworbenen Demenz. Hier zeigt es sich wieder, wie wichtig die genaue Durchforschung des Grosshirnes durch mikroskopische Schnitte durch das ganze Gehirn und die histologische Untersuchung einzelner Partien ist. Ueber die Gehirne von Fällen secundärer Demenz findet man bei den verschiedenen Autoren meist nur äussere makroskopische Merkmale beschrieben, abnorme Windungszüge und dergleichen, ohne dass sie sich der Mühe unterzogen hätten, das Gehirn auf Serienschnitten zu beschreiben und in das Wesen der Sache tiefer einzudringen.

In dem vorliegenden Falle handelt es sich um eine erworbene Demenz, als deren pathologisch-anatomische Grundlage der eigenartige Rindenschwund angenommen werden muss. Die Erkrankung trat langsam ein und äusserte sich erst in kurzdauernder Verworrenheit, der ein dreijähriges Stadium mit trauriger Verstimmung, Hemmungen und Intelligenzdefecten folgte. Auf dieses depressive Stadium folgte ein manisches Stadium, in dem die Kranke bis zum Ende verblieb. Bald nach dem Einsetzen der Erkrankung wurde sie sehr nachlässig, hielt nichts mehr auf sich, zeigte Einbusse im Erinnerungsvermögen und in der Intelligenz. In der späteren Folge bot sie ein dementes manisches Krankheitsbild dar, hegte keine verwandtschaftlichen Gefühle mehr, zeigte Bewegungsdrang, zornige Erregungsstadien, collossale Essgier, Erotismus, Sammelsucht, verzehrte Seife und war stets unrein.

Im Jahre 1895 stellten sich zum ersten Male epileptische Anfälle

und ein Status epilepticus ein, welche Symptome ebenfalls auf die Rindenveränderungen des Grosshirns zurückgeführt werden müssen. Es waren also auch in diesem Falle erworbener Demenz die so häufig bei Rindenprocessen vorkommenden epileptischen Anfälle aufgetreten.

Auch Neigung zu Contracturen, wie sie bei chronischen Hirnrindenprocessen vorkommen, stellten sich ein; die rechten Zehen wurden im Laufe der Erkrankung in starker Beugung contracturirt. Die Contracturen müssen wohl als Ausdruck der Grosshirnveränderungen bezeichnet werden. Die Pyramidenbahnen waren wenigstens in diesem Falle nicht degenerirt.

Die Pupillenreflexe zeigten keine Veränderungen, die Kniesehnenreflexe waren gesteigert, feinere Sensibilitätsprüfungen konnten wegen des psychischen Zustandes der Kranken nicht vorgenommen werden.

Wichtig ist der Fall insofern auch, da beiderseits die Rinde der Inselgegend fast ganz geschwunden war, ausserdem die Rinde vom Operculum (dritte Frontalwindung und beide Centralwindungen) beider Seiten, sowie die Rinde der Schläfewindungen in ihrem vorderen Antheil stark geschwunden war. Die Kranke verstand alles Gesprochene und antwortete in ihrer Weise prompt darauf. Die Spontansprache bestand meist nur aus kurzen Sätzen, die oft wiederholt wurden. Die Sprache bewegte sich meist über Esswaaren und erotische Handlungen. Die Sprache war überhastet, sie wiederholte meist die Sätze und Worte und agirte lebhaft. Das Hörvermögen war trotz der Rindenveränderung des Schläfelappens und der Insel nicht wesentlich beeinträchtigt.

Bei ihrer Aufnahme vermochte die Kranke noch zu schreiben, doch machte sie Fehler, sie schrieb statt verheirathet „verheitet", statt wohnt „wohntet", statt Tante „Tantert". In den späteren Jahren kritzelte sie nur mit dem Bleistift. Gegenstände und Abbildungen erkannte und bezeichnete sie gut, das Gesicht war ebensowenig wie das Gehör beeinträchtigt.

Beiderseits, namentlich rechts, waren starke Veränderungen in der Rinde der ersten Schläfewindungen zu finden, welche Gegenden ich als Localisation für das Tonvermögen oder Musikvermögen fand[1]). Thatsächlich gab die Kranke auf Melodien gar nicht acht und sang auch spontan nie.

Das Geruchs- und Geschmacksvermögen wurde bei der Kranken nicht geprüft. Die Fimbria und der Fornix, sowie das Ammonshorn

1) Probst, Ueber die Localisation des Tonvermögens. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 32. H. 2.

waren beiderseits sehr klein. Der Mandelkern war kaum angedeutet vorhanden. Der **Tractus olfactorius** war ebenfalls von kleinem Umfang, aber ohne Degeneration.

Die rechte innere Kapsel war viel schmächtiger als die linke in ihrem vorderen Abschnitte und auch einzelne Sehhügelkerne rechts zeigten einzelne atrophische Zellen.

Ein sehr merkwürdiges und bisher, soweit mir die Literatur zu Gebote steht, unbeschriebenes Verhalten zeigte der rechte **Linsenkern**. Derselbe war in seinem vorderen Abschnitte über die Hälfte kleiner als der linke Linsenkern und in seinem hinteren Abschnitte bildete er etwa ein Drittel von der Masse des linken Linsenkernes. Im äusseren Abschnitte des Linsenkernes fand ich auch atrophische Ganglienzellen. Zur Erklärung dieses Verhaltens lässt sich die Möglichkeit ins Auge fassen, dass der Linsenkern in inniger Beziehung mit der Inselrinde steht und infolge des Rindenschwundes der Inselgegend secundär der Linsenkern atrophisch wurde, oder im äusseren Linsenkernglied sind primär ähnlich wie in der Rinde die Ganglienzellen atrophirt und geschwunden.

Auch die rechte Capsula externa und interna waren im Vergleich zur linken sehr schmächtig.

Infolge des Rindenschwundes der rechten Temporalwindungen atrophirte der rechte **innere Kniehöcker**, so dass dieser viel kleiner als der linke war.

Ausserdem degenerirte beiderseits das **temporale Bündel für den Hirnschenkelfuss**, das aus der Temporalgegend zum Kern vent c dem inneren Kniehöcker und zum seitlichen Brückengrau führt, wo es mit Aufsplitterungen endigt. Ich habe dieses Bündel auch experimentell bei Hunden und Katzen dargestellt[1]). Dasselbe Bündel habe ich auch nach Erweichungen des Temporallappens beim Menschen beschrieben[2]).

Dass die Degeneration im **Hinterstrang** des Rückenmarkes erst in der letzten Lebenszeit eingetreten war, ergiebt sich daraus, dass dieselbe noch die Reaction auf die Marchifärbung gab. Die Degeneration des **Goll**schen Stranges war vom Sacralmark bis zu den **Goll**'schen Kernen zu

1) Probst, Ueber den Verlauf der centralen Sehfasern (Rinden-Sehhügelfasern). Arch. f. Psych. Bd. 35. H. 1. — Probst, Zur Kenntniss des Faserverlaufes des Temporallappens, des Bulbus olfactorius, der vorderen Commissur und des Fornix. Archiv f. Anatomie u. Physiologie, anatom. Abth. 1901.

2) Probst, Ueber arteriosklerotische Veränderungen des Gehirns und deren Folgen. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXXIV. (Tafel XIII. Fig. 2, x). — Probst, Ueber die Leitungsbahnen des Grosshirnes mit besonderer Berücksichtigung der Anatomie u. Physiologie des Sehhügels. Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. H. 1.

sehen. Im Brust- und Halsmark waren ausser den dorsalen Randpartien der Goll'schen Stränge die dem Sulcus posterior der Hinterstränge angelagerten Partien degenerirt wie es die Photogramme zeigen.

Die Degeneration in den Hintersträngen ist ein secundärer Process, der mit dem primären Rindenschwund des Grosshirnes nichts zu thun hat. Die Degeneration in den Hintersträngen ist in den meisten Fällen sehr schwer zu erklären; man hat z. B. bei Hirntumoren Hirndruck, Intoxication, bei Tabes Einscheidung der abgehenden Wurzeln als Erklärung versucht. Wahrscheinlich hängt in unserem Falle die Degeneration der Hinterstränge mit Ernährungsstörungen infolge des Sarcoms in der letzten Lebenszeit zusammen.

In anatomischer Beziehung möchte ich darauf aufmerksam machen, dass trotz der Atrophie des rechten Schläfelappens, des Mandelkerns, des Schläfepoles das unteren Längsbündel, das laterale Sagittalmark, ganz schön erhalten war und sich in der atrophischen Markmasse des Schläfelappens ganz besonders distinct und stark mit Hämatoxylin gefärbt ausnahm. Das hintere untere Längsbündel konnte gut zum Sehhügel und Hirnschenkelfuss verfolgt werden. Dieses Verhalten muss ebenfalls Bedenken erheben gegen die bisherige Meinung, dass das untere Längsbündel ein reines Associationsbündel zwischen Hinterhauptslappen und Schläfelappen sei. Ich habe diesbezüglich schon öfters meine Befunde und Ansichten entwickelt[1]) und brauche hier nicht wieder darauf zurückzukommen. Hervorzuheben ist in diesem Falle auch, dass das rechte untere Längsbündel mehr in einer Biegung am Frontalschnitt erschien und nicht die gewöhnliche Knickung darbot.

Der Balken zeigte in dem oben beschriebenen Falle einen schönen Verlauf, wie er sonst nicht gut verfolgbar ist. Man konnte den Balken als ununterbrochenes Bündel von einer Centralwindung und Frontalwindung des Operculums in die Centralwindung und Frontalwindung des Operculums der anderen Seite verfolgen, ohne dass er bei der Durchbrechung der Corona radiata die bekannte bajonettförmige Abbiegung macht. Balkenfasern waren auch in das subcallöse Marklager zu verfolgen[1]).

Die Mikrogyrie, um die es sich hier handelt, ist eine erworbene, die in Folge des Rindenschwundes und der secundären Veränderung des darunter liegenden Markes zu Stande kam.

---

1) Probst, Zur Kenntniss des Sagittalmarkes und der Balkenfasern des Hinterhauptlappens. Jahrbücher f. Psych. Bd. XX. H. 2 und 3.

Probst, Ueber den Bau des vollständig balkenlosen Grosshirnes etc. Dieses Archiv. Bd. 35. H. 3 u. Probst, Jahrb. f. Psych. Bd. 23. H. 1.

Zum Unterschied von dieser erworbenen Mikrogyrie beschrieb ich im 34. Band dieses Archivs einen Fall mit angeborener Mikrogyrie. Bei der angeborenen Mikrogyrie fand sich kein Zellenschwund, sondern nur eine Entwicklungshemmung in der Rinde. Wenn wir nun einen Blick auf Figur 15, Tafel XIX, Band 34, werfen, so sehen wir den grossen Unterschied in der Form und Art und Weise der Anordnung der Windungen zwischen den beiden Arten der Mikrogyrie. Bei der oben beschriebenen erworbenen Mikrogyrie finden sich die Windungen ganz dünn und hirschgeweihartig, bei der angeborenen finden wir mehr runde Kuppen, bei der erstern finden wir einen starken Rindenschwund, bei der angeborenen Form nicht.

Bei der erworbenen Form finden wir öfters auch Markschwund, bei der angeborenen nicht. Ferner findet sich bei angeborener Mikrogyrie sehr häufig Heterotopie der grauen Substanz, bei der erworbenen nicht. Ich habe ja in meiner Arbeit, dieses Archiv Bd. 34, Heft 3, nachgewiesen, dass die Mikrogyrie und Heterotopie der grauen Substanz auf dasselbe Moment zurückzuführen ist, nämlich auf Störungen im Wachsthum der Rinde. Die Heterotopie der grauen Substanz ist nichts anderes in dem von mir veröffentlichten Falle als zurückgebliebene Hirnrinde. Eine Heterotopie der grauen Substanz fand sich in dem oben beschriebenen Falle nicht vor.

Bei der angeborenen Mikrogyrie findet sich häufig Makrogyrie verbunden, wie auch in dem vollständig balkenlosen Gehirne, das ich beschrieb.

Die erworbene Mikrogyrie kann ausser in der oben geschilderten Weise auch durch locale und diffuse sklerotische Umwandlung der Hirnoberfläche als Folge früh einsetzender pathologischer Processe (encephalitische Processe, Blutungen etc.) oder durch Veränderungen in der Marksubstanz schon gebildeter Windungen, durch früh erworbene Erweichungsherde, durch Verhinderung der Entwicklung der Windungen durch Blutung in der Grosshirnoberfläche entstehen.

Als weiteren Unterschied zwischen erworbener und angeborener Mikrogyrie führe ich den schwachen Markfasergehalt bei der erworbenen Mikrogyrie an. Hier fehlt fast ganz die Tangentialfaserung und das Mark der Windung ist secundär gelichtet. Bei der angeborenen Mikrogyrie finden sich oft abnorm starke Tangentialfaserschichten und keine Lichtung im Marke der Windung.

Die Rinde der sogenannten angeborenen Mikrogyrie zeigt alle Rindenschichten, auch Riesenpyramidenzellen, nur sind die Elemente alle klein, zurückgeblieben, und etwas unregelmässig angeordnet.

Köppen[1]), Brückner und Hartdegen beschrieben Fälle von Mikrogyrie, die durch locale und diffuse sklerotische Umwandlung der Hirnoberfläche als Folge früh einsetzender pathologischer Processe entstanden sind. Dabei wurde oft eine höckerige (tuberöse) Beschaffenheit der Rinde festgestellt und meist auch eine lederartige Consistenz der ganzen Hirnoberfläche. In manchen Fällen (Chaslin, Köppen) wurden deutliche Residuen pathologischer Processe, Spaltbildungen, sklerotische Streifen, Gliawucherung, geschlungene knäuelförmige oder auch strahlig angelegte, fibrilläre Züge constatirt. Stärker mikrogyrisch veränderte Windungen zeigen auf dem Querschnitte oft wunderliche Einkerbungen und Narbenbildungen.

Monakow[2]) und Spiller schilderten interessante Befunde von Hirnsklerosen. Man findet nämlich mitunter in der Nähe von sklerotischen Windungen, subcortical, theilweise schon in den tieferen Schichten der Rinde selbst flächenhaft angeordnete und der Rindenoberfläche parallel verlaufend, ganze Ketten von miteinander oft communicirenden kleinsten Hohlräumen mit sehr derben Wandungen, die durch alte encephalitische Processe bedingt sind. Im Inneren dieser Hohlräume sind neben seröser Flüssigkeit Gewebstrümmer, Leukocyten, Pigmentschollen und dergl. in spärlicher Menge eingesperrt. Bei dieser Form der Mikrogyrie, die gewöhnlich einzelnen Arterienbezirken entspricht, finden sich auch primäre, sklerotische Herde von nämlichem Charakter wie in der Rinde auch noch im Sehhügel. Der oben von mir geschilderte Fall zeigt im rechten Linsenkern Veränderungen, die an den Rindenprocess erinnern.

Wenn wir nun die Frage aufwerfen, wann der oben genauer geschiderte Krankheitsprocess, der primäre (oder durch Encephalitis bedingte?) Zerfall von Ganglienzellen und Markfasern mit stellenweise nachfolgender Neurogliavermehrung eingesetzt hat, so bietet der vorliegende Fall durch die Anamnese wichtige Daten.

Die Kranke stammt aus einer gesunden Familie, hat sich normal entwickelt, hat weder ein Trauma noch Lues noch schwerere Infectionskrankheiten etc. erlitten, hat die Schule mit gutem Erfolg besucht und längere Zeit bei einer Gastwirthin die Wirthschaft geleitet. Im 21. Lebensjahre nun stellte sich eine auffällige Nachlässigkeit und Vergesslichkeit ein, durch mehrere Wochen war die Kranke verworren, worauf sich ein mehrjähriges Stadium mit Hemmungszuständen einstellte, auf das ein mani-

1) l. c.

2) Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie des Menschen und der Thiere. VI. Jahrgang. Ueber 1899. S. 564.

sches Stadium durch mehrere Jahre bis zum Tode folgte. Die Intelligenz nahm rapide ab, ohne aber irgendwelche Symptome für progressive Paralyse zu bieten. Die Kranke wurde schwachsinnig und schliesslich bot sie das obige Krankheitsbild mit Aufregungszuständen dar.

Nach der Anamnese ist also zu schliessen, dass der oben geschilderte Krankheitsprocess im 21. Lebensjahre sich entwickelte und chronisch weiterging.

Thatsächlich bot auch der pathologisch-anatomische Befund Bilder dar, die wahrscheinlich nicht aus der Fötalzeit stammen können. Wir fanden alle möglichen Uebergangsstufen von normal dicker Rinde mit beginnendem Zerfall der Ganglienzellen bis zum völligen Rindenschwund mit stärkerer Neurogliabildung, wir fanden alle Stadien eines chronischen Markzerfalles bis zu den alveolären Höhlenbildungen im Marke. In Folge des Markzerfalles und des Rindenschwundes kam es zur Bildung von Mikrogyrie.

Durch dieses Einsetzen des Krankheitsprocesses im späteren Lebensalter erhält der obige Fall ein besonderes Interesse, weil man bisher ähnliche Processe meist nur bei angeborene Idiotie fand, wobei man encephalitische Processe in der Fötalzeit annahm.

Vielleicht bestanden auch in diesem Falle irgendwelche pathologische Processe in der Fötalzeit, jedenfalls machten sie aber in der Zeit bis zum 21. Lebensjahre keine Erscheinungen. Dagegen traten nach diesem Alter die Erscheinungen klar zu Tage, sowohl bezüglich des psychischen Zustandes, als auch in körperlicher Hinsicht, es bildeten sich in der Folge Contracturen in den Zehen aus, für die eine periphere Ursache nicht zu finden war und die jedenfalls auf centrale Veränderungen der Rinde und des Markes zurückgeführt werden müssen. Diese Contracturen traten ganz langsam ein und bestanden schon seit dem Jahre 1889 also im 5. Jahre der Erkrankung und 11 Jahre vor dem Exitus letalis. Ausserdem traten im Jahre 1895 also im 11. Jahre der Erkrankung epileptische Anfälle ein, die wohl auch auf den Rindenprocess zurückgeführt werden müssen.

Hervorzuheben ist aus dem pathologisch-anatomischen Befunde noch die circumscripte Art des Rindenschwundes. Wir finden ganz isolirt mitten in einer schön gebildeten Windung mit normaler Dicke oft auf einer circumscripten Stelle einen starken Rindenschwund vor, wobei die Ganglienzellen einfach zerfallen und geschwunden sind und durch eine leichte Neubildung von Glia und Gliazellen ersetzt sind; das darunter befindliche Mark ist meist ohne Veränderung; nur dort, wo der Rindenschwund ein stärkerer ist, finden wir auch einen Markzerfall unter der entspre-

chenden Rindenpartie. Es handelt sich also um einen mehrfachen, umschriebenen, eigenartigen Rindenschwund.

Wien im September 1901.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XXII und XXIII).

Bezeichnung der Abkürzungen.

aK. Aeusserer Kniehöcker. Amyd. Mandelkern. Ang. Gyrus angularis. Ant. a. Vorderer Sehflügelkern. B. Balken. BM. Meynert'sches Bündel. BV. Vicq d'Azyr'sches Bündel. Ca. Vordere Commissur. ce. Aeussere Capsel. ci Innere Capsel. c extr. Aeusserste Capsel. cp. Hintere Commissur. Cu. Cuneus. Cy. Cyste. f. Ventraler Fornix. F. Dorsaler Fornix. fi. Fimbria. fus. Gyrus fusiformis. Gf. Gyrus fornicatus. H. Gyrus Hippocampi. hC. Hintere Centralwindung. iK. Innerer Kniehöcker. K. Fissura calcarina. KS. Kleinhirn-Sehhügelbündel (Bindearm). Li_{1-3}. Die drei Linsenkernglieder. lat. Lateraler Sehhügelkern. ling. G. lingualis. lS. laterales Sagittalmark (unteres Längsbündel). med a. Medialer Sehhügelkern. mS. Mediales Sagittalmark (Gratiolet'sche Sehstrahlung). O_{1-3}. Die drei Hinterhaupts windungen. oS. Oberes Scheitelläppchen. Plch. Plexus chorioideus. RK. Rother Kern. S. Sylvi'sche Furche. S_{1-3}. Die drei Stirnwindungen. Smi. Untere Randfurche der Insel. Sms. Obere Randfurche der Insel. SK. Schweifkern. StK. Strahlenkranz. SV. Seitenventrikel. T_{1-3}. Die drei Schläfenwindungen. Tap. Tapetum. T. olf. Tractus olfactorius. T. th. Taenia thalami. U. Gyrus uncinatus. uS. Unteres Scheitelläppchen. UH. Unterhorn. vC. Vordere Centralwindung. vent a, vent b, vent c. Ventrale Sehhügelkerne. II. Nervus und Tractus opticus. III. Nervus oculomotorius.

Figur 1 bis 10 zeigten genaue natürliche Grösse der Hirnschnitte. Die nähere Beschreibung der Schnitte ist aus dem Texte zu ersehen.

Figur 1. Frontalschnitt durch das Stirnhirn beider Hemisphären (Weigert-Pal). Rindenschwund in der linken obersten Stirnwindung bei a, ebenso im orbitalen Theil bei b, sowie in der rechten dritten Stirnwindung bei c.

Figur 2. Frontalschnitt durch das Stirnhirn beider Hemisphären (Weigert-Pal). Siehe den im Text beschriebenen Rindenschwund.

Figur 3. Frontalschnitt durch beide Hemisphären (Weigert-Pal); das Nähere siehe im Texte.

Figur 4. Frontalschnitt durch beide Hemisphären (Weigert-Pal).

Figur 5. Frontalschnitt durch beide Hemisphären (Pal-Weigert).

Figur 6. Frontalschnitt durch beide Hemisphären (der linke Antheil wurde zur Raumersparniss weggelassen) (Weigert-Pal).

Figur 7. Frontalschnitt durch beide Hemisphären (Weigert-Pal). Cy. Cyste.

Figur 8. Frontalschnitt durch beide Hemisphären durch den Balkenwulst

(Weigert-Pal). Hier sind der vordere Theil der Cyste (Cy) und die mikrogyrischen Windungen zu sehen.

Figur 9. Frontalschnitt durch den rechten Hinterhauptslappen. Cy. Cyste. (Pal-Weigert.)

Figur 10. Frontalschnitt noch caudaler als Fig. 9 durch die rechte Hemisphäre (Pal-Weigert).

Figur 11. 18fache lineare Vergrösserung der Rinde aus der Inselgegend (Marchi). Rindenschwund. a Cystchen.

Figur 12. $7^1/_2$fache Vergrösserung aus einer mikrogyrischen Partie aus dem hinteren Theile der obersten Stirnwindung in der auch der Markzerfall und das alveoläre Gewebe zu sehen ist; in der benachbarten Rinde links unten in der Figur sieht man ähnliche Rindenveränderungen wie in Figur 11. p Pia, al alveoläres Gewebe an Stelle des Markes, r übrig gebliebene, gliöse Rinde, g Gefässe, b kleine Cystchen wie a in Figur 11.

Figur 13. Durchschnitt durch das Halsmark (Marchi). Degeneration der Goll'schen Stränge.

Figur 14. Querschnitt durch das obere Sacralmark (Marchi). Degeneration der Hinterstränge.

Figur 15. Hirnrinde gefärbt nach Nissl. Partie aus der hinteren Centralwindung im Operculum, etwa y der Figur 5 entsprechend. Grosse Zeiss-Camera. Objectiv 16. Auszugslänge 1500 mm. G. Gefäss.

Figur 16. Hirnrinde aus der hinteren Centralwindung im Operculum. Gegend des Rindenschwundes x in Figur 5. Dieselbe Vergrösserung wie Figur 15. Grosse Zeiss-Camera. Object. 16. Auszugslänge 1500 mm. Die Cystchen a dieses nach Nissl gefärbten Schnittes entsprechen den Cystchen a des nach Marchi gefärbten Schnittes der Figur 11. p Pia.

XXI.

Stirner'sche Ideen in einem paranoischen Wahnsystem[1]).

Von

Ernst Schultze

in Andernach.

Sicherlich hat es etwas Missliches, die schon recht grosse Casuistik der Paranoia um einen einzigen Fall bereichern zu wollen, und diese Arbeit ist um so misslicher, als die beabsichtigten Ausführungen fast nur auf eigenen Aufzeichnungen seitens der Patientin fussen. Nicht einmal zu der vor Kurzem wiederum angeschnittenen und von den verschiedensten Seiten lebhaft aufgegriffenen interessanten Frage nach der Entstehung der Wahnideen kann der vorliegende Fall verwerthet werden, weil er für einen solchen Zweck zu spät zur psychiatrischen Beobachtung kam.

Wenn ich dennoch die schon lange gehegte Absicht ausführe, so lässt sich das aus zwei Gründen rechtfertigen. Einmal darf der Fall eine eigenartige Stellung nach der klinischen Seite hin beanspruchen wegen des Ueberwiegens des begrifflichen Denkens bei der Kranken; dann giebt er Veranlassung, die Krankheitsäusserungen mit den Anschauungen eines seit einem Jahrzehnt recht modern gewordenen Philosophen aus der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts zu vergleichen.

Dass mir ein auch nur annähernd ähnlicher Fall von Paranoia bisher nicht aufgestossen ist, braucht nicht allzuviel zu besagen; aber zahlreiche ältere und erfahrenere Irrenärzte, die ich befragte, erinnern sich nicht einer gleichen oder ähnlichen Beobachtung, und das dürfte denn doch hinreichend beweisen, dass dieser Fall kein gewöhnlicher ist.

---

1) Nach einem Vortrage in der Niederrheinischen Gesellschaft zu Bonn am 12. Mai 1902.

Was den Fall selbst angeht, so werden folgende Ausführungen genügen.

Seitens eines am Niederrhein gelegenen Amtsgerichts wurde 1895 der Bonner Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt die 1860 geborene S. zur Beobachtung überwiesen.

Die S. war durch Beschluss des betreffenden Amtsgerichts im Jahre 1892 wegen Blödsinns entmündigt. Sie hatte wiederholt, so auch damals, einen Antrag auf Wiederaufhebung der Entmündigung gestellt und sich mit einer Anstaltsbeobachtung einverstanden erklärt.

Aus der Anamnese sei nur Folgendes hier erwähnt:

Der Vater der S. soll in der Jugend epileptische Anfälle gehabt haben; die Mutter soll schwachsinnig gewesen sein.

S. war schon in der Jugend auffallend still und zurückgezogen, verkehrte wenig mit anderen Kindern, hatte keine Lust an Kinderspielen; dabei war sie reizbar, empfindlich, leicht heftig. Sie besuchte die Elementarschule mit gutem Erfolge. Später litt die S., die übrigens immer zart und schwächlich war, an Bleichsucht, häufigem Nasenbluten, Herzklopfen.

Erwachsen, zeigte sie ein finsteres, verschlossenes Wesen und vermied den Verkehr mit anderen Mädchen; sie war leicht und ohne ersichtliche Ursache gereizt, unzufrieden und machte ihren Launen in zerstörungssüchtiger Weise Luft; sie ermangelte jeder Selbstbeherrschung.

Der Bruder, mit dem sie zusammenlebte, hatte sehr viel unter ihr zu leiden, da sie ihn auf alle mögliche Weise chikanirte und den Haushalt vernachlässigte.

1885 im Juli, als sie gerade die Periode hatte (zur Zeit der Menstruation war sie überhaupt verkehrter denn je), versuchte sie nach einem Streite mit dem Bruder das Haus anzuzünden und machte einen Selbstmordversuch: auf Grund eines ärztlichen Zeugnisses, das ihre Unzurechnungsfähigkeit darthat, wurde das gegen sie eingeleitete Strafverfahren eingestellt.

Im nächsten Jahre wurde sie im Anschluss an ein körperliches Unwohlsein so reizbar, gewaltthätig, dass sie einer Irrenanstalt übergeben werden musste; nach ca. dreiviertel Jahren hatte sich ihr Befinden so gebessert, dass sie versuchsweise entlassen werden konnte.

In den nächsten Jahren ging es leidlich mit ihr.

1891 im September entwendete sie ihrem Bruder über 13000 Mark und machte damit, ohne übrigens von dem Geld viel auszugeben, eine planlose Reise nach Köln, Ostende, London, Frankfurt, Berlin, wo sie schliesslich verhaftet wurde. Die Beobachtung in einer Irrenanstalt führte zu dem Ergebniss, dass bei der S. ein Krankheitszustand in der Form des angeborenen Schwachsinns vorliege. Auf Grund krankhafter geistiger Veranlagung neige sie zu impulsiven Handlungen, deren Tragweite ihr nicht zum Bewusstsein käme. Zur Zeit der incriminirten Handlung habe sie sich in einem Zustande gemäss § 51 Str.-Ges.-B. befunden. Bei der mündlichen Verhandlung wurde sie freigesprochen.

Sie wurde einer Irrenanstalt wieder zugeführt; im nächsten Jahre, also 1892, wurde sie entmündigt.

Soweit die Anamnese.

Körperlich bot die S. während des Aufenthalts in der Bonner Anstalt nichts Bemerkenswerthes.

Die S. führte in der Anstalt ein sehr zurückgezogenes Leben; sie hielt sich von allem Verkehr fern, mied jede Berührung mit ihrer Umgebung, ging stets allein spazieren. Auch den Aerzten gegenüber verhielt sie sich recht abweisend, gab in der ersten Zeit sehr wenig Auskunft, und auch dann nur äusserst widerwillig.

Später ging sie etwas mehr aus sich heraus.

Sie sei, meinte sie, niemals geisteskrank gewesen, auch nicht gelegentlich ihres Aufenthaltes in der früheren Anstalt. Ob ihre damaligen Angaben richtig gewesen seien, wolle sie nicht sagen; sie könne heute so und morgen so reden, immer sei es Wahrheit. Was sie sage und thue, sei immer recht; sie habe noch niemals Unrecht gethan. Was sie wolle, das sei recht, und das dürfe sie auch thun. So dürfe sie, wenn sie wolle, Anderen das Haus anzünden, auch wenn Leute dabei verbrennen würden; sie dürfe sich selbst das Leben nehmen, d. h. wenn sie es für gut halte.

Sie brauche sich an Niemanden zu kehren. Die Gesetze, die zehn Gebote seien nicht für sie, sondern nur für die Anderen da. Wenn sie selbst die Gesetze übertrete, sei es recht; wenn Andere es thun würden, sei es Sünde, vorausgesetzt, dass sie (die S.) den Anderen nicht den Auftrag gegeben habe.

Wenn sie selbst Anderen den Auftrag gäbe, ein Haus anzuzünden oder noch Schlimmeres, so sei das recht; wenn die Andern es aber nicht thäten, sei es Unrecht. Wenn sie es für Recht halte, dürfe sie Anderen ihr Eigenthum wegnehmen; denn wenn sie etwas begehre, so sei es nicht mehr das Eigenthum Anderer, sondern bereits ihr Eigenthum. Die Behörden thäten Unrecht, wenn sie sie deshalb bestrafen würden. Sie folge nur ihrer Vernunft, welche ihr angeboren sei. Durch Erziehung und Unterricht habe sie nichts erhalten. Auch ihren Eltern hätte sie nur soweit gehorcht, als sie gewollt hätte. Ihre Eltern hätten kein Anrecht auf ihren Gehorsam gehabt. Bei anderen Kindern sei das anders.

Das Gericht habe es nur auf Prellerei abgesehen mit ihrer Entmündigung.

Sie sei nicht geisteskrank, und eine ärztliche Untersuchung sei überhaupt nicht nöthig; wenn sie sage, sie sei nicht geisteskrank, so müsse das eben genügen.

Trotzdem sie recht häufig in eine Unterhaltung verwickelt wurde, war sie nicht zu bewegen, weitere Auskunft zu geben.

Dagegen schrieb sie während ihres Anstaltsaufenthaltes sehr viel und übergab uns ihre Aufzeichnungen zum Beweise ihrer geistigen Gesundheit.

Diese Aufzeichnungen sind es nun, die einiges Interesse beanspruchen können.

Ich gebe sie in Folgendem auszugsweise (nur soweit sie für die vorliegenden Erörterungen von Belang sind) wieder und hebe ausdrücklich hervor, dass an dem ursprünglichen Text nichts geändert ist; nur hier und da sind die Ausführungen der S. ein wenig anders geordnet.

„Ob ich es für Recht halte und mir das Recht zuspreche, im Winter nackend draussen herumzulaufen?

Ich kann je nach den Umständen solches bejahen als auch verneinen, denn weil ich dadurch krank werden könnte, so darf ich das nicht thun, wenn ich nicht krank werden will und keine Ueberzeugung vorher hätte, solches ohne Nachtheil für die Gesundheit thun zu können; in solchem Falle darf ich das nicht, weil es unvernünftig wäre, so ich es thun wollte, ohne dass mich die Noth dazu zwänge.

Aber wohl darf ich das, so ich absichtlich, mit Willen dadurch krank werden wollte.

Zweitens, wenn ich die Ueberzeugung hätte, dass ich es, ohne Nachtheil an meiner Gesundheit zu nehmen, thun könnte, und in solchem Falle dürfte ich, so ich es wollte, es ohne weiteren Zweck oder Anlass, aus blosser Laune thun, und ist es alsdann ebenso recht, erlaubt und gut, wenn ich es thue, wie wenn ich es lasse, so ich solches will. Und unanständig wäre es gar nicht, wenn ich es thäte, deshalb, weil ich ja das Recht dazu habe. Und wenn ich es thäte aus oben angeführten Gründen, dann wäre es ja auch mein Wille und Recht, weil ich nie was will oder etwas thue, das nicht recht ist.

Drittens bei Noth und Gefahr, um das nackte Leben mir zu retten, darf ich es ebenfalls thun; und beginge ich nur, so ich es von mir selbst aus thäte, eine blosse Ausübung meines Rechts. Wenn ich jedoch von Anderen gezwungen würde, solches zu thun, also gegen meinen Willen ich es thun müsste, dann wäre solches unanständig und unrecht. Thue ich es aber aus mir selbst, also mit meinem Willen, so ist es anständig und recht.

Dass ich die Stellen so oft gewechselt habe wie auch, dass ich ausser Dienst geblieben bin, das durfte ich alles und das war Recht, da es jedesmal mein Wille war, und dass ich baldmöglichst austrat, wo es mir nicht gefiel, war recht, deshalb, weil es unvernünftig gewesen wäre, so ich es nicht gethan hätte. Beim Annehmen der Stelle bis zum Eintritt hatte ich sie ja alle für gut gehalten, weil ich sie ja sonst nicht angenommen hätte und ich nicht dahingegangen wäre, weil solches doch unvernünftig würde gewesen sein. Blos unvernünftig und dumm war es, dass ich jedesmal, wenn ich keine Stelle hatte, immer infolge der Entmündigung keine freie Aufenthaltswahl hatte, sondern gezwungen war, gegen meinen Willen zum Vormund zurückzugehen. Und wenn ich auch Dienststellen gehabt habe, wo es mir gut gefallen hat, so hat es mich doch nie gereut, auch da ausgetreten zu sein, weil es ja mein eigener freier Wille gewesen ist und ich einmal wieder frei, ausser Dienst sein wollte oder mit der Stelle einmal wechseln wollte. Verpflichtet, in eine Stellung zu gehen oder in einer Stelle zu bleiben, war und bin ich ja gar nicht, und habe ich solches auch gar nicht nöthig, sondern ich bin berechtigt, ganz nach meinem Willen und meiner Laune darin zu handeln; und ist es ebenso recht und gut, so ich ausser Dienst bleibe, als wenn ich in den Dienst gehe. Und ebenso Recht ist es, wenn ich nichts thue, wie wenn ich arbeite, je nachdem, wie ich es will.

Und wenn ich Anderen, ohne deren Wissen und Willen, etwas wegnehme,

so ist das bei mir gestohlen. Wenn ich aber stehle, so bin ich deshalb doch kein Dieb, da ich immer nur stehle, was mein ist, ich also ein Recht dazu habe, weil ich dasjenige, was ich stehle, vorher, ehe ich es nehme, zu meinem Eigenthum gemacht habe, dadurch, dass ich es begehrte, wünschte und haben wollte. Daher führe ich den Diebstahl auch nur aus, um mein Eigenthum in meinen Besitz zu bringen. Daher bin ich auch kein Dieb, da ich das Recht zum Stehlen hatte. Diebe sind bei mir diejenigen, welche stehlen, was nicht ihr Eigenthum ist, sondern fremdes Gut, und die haben kein Recht zum Nehmen oder Stehlen.

Wenn ich lüge oder stehle oder tödte oder ehebreche oder mich theilweise oder ganz entblösse, so bin ich doch deshalb kein Lügner, kein Dieb, kein Mörder, kein Ehebrecher und keine gemeine oder unanständige Person, sondern ehrlich und anständig.

Werde ich aber von anderen Personen gezwungen, das zu thun, also gegen meinen Willen, so ist alles schlecht, und heisse ich es auch gemein und unanständig, wie zum Beispiel, dass ich mich in den verschiedenen Anstalten, worin ich gegen meinen Willen Aufenthalt gehabt habe, habe entblössen müssen.

Dass ich nackend war, als ich geboren wurde, das war recht und durfte ich, deshalb weil mir vom ersten Augenblick meines Lebens an mein Recht zur Seite stand, und meine Geburt, sowie mein Nackend-Sein natur- und vernunftgemäss, also recht war. Mein nackender Eintritt in die Welt war meine erste Ausübung meines Rechts. Sofort als ich da war, hatte ich die zweite Ausübung meines Rechts, die Forderung an meine Umgebung zu stellen, alles Nöthige an Hülfe, Nahrung und Kleidung mir zu geben; weil da mein Körper noch nicht im Stande war, meinen Willen, Wunsch und Begehr zum klaren Ausdruck und zur Anwendung zu bringen, also Rechtsäusserungen zu machen, war meine Umgebung verpflichtet, aus eigenem Antriebe solange bis ich selbst dazu im stande war, meine Rechtsinteressen für mich wahrzunehmen, wie auch etwaiges Vermögen zu verwalten. Dass andere Menschen auch nackend sind, wenn sie zur Welt kommen, das heisse ich auch recht, und das dürfen sie auch.

Und ich brauche gar nichts zu thun, was die Gebote Gottes oder die Gesetze der Obrigkeit vorschreiben, sondern ich habe mich nach den Gesetzen der Vernunft zu richten, welche bei mir höher steht als Gott und die Obrigkeit. Alle sonstigen Gesetze gehen mich nichts an und gelten nicht für mich, sondern nur für andere Menschen, weil alle andern Menschen aus sich nicht wissen, was Recht ist, wie bloss ich, und weil die anderen Menschen alle Sünder sind, bloss ich nicht. Das heisst: in solchen Fällen sind sie alle Sünder, wo sie Handlungen begangen haben. die ich sie nicht geheissen habe, oder erlaubt habe, oder die ich nicht recht und gut heissen kann.

Meine vollständige, vollkommene Vernunft sowie mein vollständiges und vollkommenes Recht ist mit mir geboren und besass ich es vom ersten Augenblick; ich hatte bloss noch nicht sofort die Fähigkeit, von allem persönlich vollständigen Gebrauch machen zu können, weil der Körper erst wachsen musste. Und ich durfte nicht allein nackend sein, als ich geboren wurde,

sondern durfte mich auch beschmutzen, wie alles mögliche andere thun; auch darf ich mich jetzt noch beschmutzen, so ich es will, und ist es dann gut, wenn ich es thue.

Dem widerstreite ich, dass meine Vernunft mir anerzogen oder beigebracht sei durch Erziehung. Nein, die Vernunft ist in mir selbst und mir angeboren, denn was mir nicht angeboren ist, das vermögen keine Menschen mir zu geben oder zu verhelfen, selbst der Herrgott nicht. Als ich geboren wurde und zur Welt kam, da war der Körper noch zu hülflos, schwach und unentwickelt, um mein Recht selbst ausüben und wahrnehmen zu können.

Aber mit meinem Körper war doch auch mein Recht und meine Vernunft zur Welt gekommen. Dadurch hatte ich auch vom Anbeginn meines Daseins an schon das Recht und den Anspruch auf Hülfe, Erhaltung und Pflege meines Körpers und Lebens. Mit Zunahme des Alters und körperlicher Entwickelung wurde ich auch allmählich immer mehr in die Lage und den Stand gesetzt, mein Recht auch zum Ausdruck sowie ferner selbst auch zur Anwendung bringen zu können.

Und andere Menschen dürfen deshalb nicht Alles, was ich darf, weil ich das Recht von meiner Vernunft als mein eigenes bekommen habe, und mein Recht kein allgemeines Recht ist. Nur in den Fällen dürfen andere Menschen auch thun, was ich thun darf, wenn ich es ihnen entweder erlaubt oder sie es geheissen habe, oder ihre schon ausgeführten Handlungen meine Billigung und Gutheissung finden.

Ebenso wäre es unrecht und unvernünftig, so jedermann und die Allgemeinheit das, was „mein“ Eigenthum ist wie mein Recht und meine Persönlichkeit, auch als ihr Eigenthum betrachten und in Anspruch nehmen wollten. Ich habe noch nie mein Recht überschritten, dass ich etwas gethan hätte, was ich nicht gedurft hätte; ich habe auch noch nie mein Recht vernachlässigt, dass ich etwas gelassen hätte, was ich zu thun nöthig gehabt hätte.

Es wäre von mir unrecht und unvernünftig, wollte ich das, was mir die Natur und die Vernunft gegeben hat zu meinem Eigenthum, als wie da ist mein Recht und meine Persönlichkeit, so ich das als allgemeines oder jedermanns Eigenthum betrachten wollte.

Wenn ich als kleines Kind gestorben wäre oder als Krüppel geboren wäre, das wäre natur- und vernunftwidrig, also nicht recht gewesen, nicht recht, und ein Unglück wäre es gewesen, deshalb, weil es ohne meinen Willen gewesen wäre. Und wenn ich jetzt sterben müsste oder durch ein Unglück zum Krüppel würde, das wäre auch nicht recht; wenn ich aber sterben will und mir absichtlich das Leben nehme, das ist recht, da es ja mein Wille war: oder wenn ich mich zum Krüppel machen will und mich absichtlich verstümmele, so ist das auch recht, da es ja mein Wille war.

Alles dasjenige, was ohne meinen Willen ist oder gegen denselben von anderen mir zugefügt worden ist, oder zugefügt wird, das ärgert und reut mich auch, weil solches alles nicht recht gewesen ist. Es schädigt sowohl meine persönlichen wie Vermögensinteressen, und nie hat ein anderer wie ich selbst meine persönlichen und Vermögensinteressen so gut wahrnehmen können, thut

sie wahrnehmen und wird sie wahrnehmen, wie ich Selbst es gethan habe und thun könnte und thun werde. Weil ich stets im Leben alles recht gemacht habe, darum habe und thue ich auch nichts bereuen von dem, was ich gemacht habe, da es unvernünftig und unrecht wäre, so man etwas bereuen wollte, was recht gewesen ist.

Wenn ich nun auch gesagt habe oder sage, ich bereue z. B. einen todtgeschlagen zu haben, so ist das recht, wenn ich das gesagt habe oder sage; nicht recht wäre es aber, wenn meine Gesinnung so wäre und ich auch so dächte, also in Wirklichkeit es bereute. Auch andere Leute haben es nicht nöthig, Handlungen, welche ich für recht erkläre, zu bereuen, nur, wenn sie unrecht gethan haben, wie es mir das Gericht und die früheren Gutachter gethan haben, die bedürfen der Reue, andernfalls sie verstockte Sünder sind. Dass ich nicht immer denke, wie ich spreche, das darf ich ja!

Dass meine Verwandten oder mein Vormund hierhin berichtet haben, ich hätte mich unanständig aufgeführt, ist nicht wahr. Ich bin noch nie in meinem Leben unanständig u. s. w. gewesen, denn ich habe noch nie etwas gethan, was ich nicht gedurft hätte. Und was ich darf, das ist auch kein Unrecht, oder unanständig, sondern recht und anständig.

Und dass ich sagen wollte, wo ich in Köln oder Berlin gewohnt habe, das habe ich gar nicht nöthig zu sagen, wenn ich es auch genau weiss oder wüsste; dass ich aber das, was ich gesagt habe, gesagt, war Recht, ganz egal, ob es die Wahrheit oder Unwahrheit war.

Und wer mich als eine schlechte Person bezeichnet oder als krank, der ist selbst schlecht oder krank, denn ein ehrlicher und gesunder Mensch wird mich nie als schlecht oder krank bezeichnen. Ich bin weder eine kranke noch eine schlechte Person, sondern ich bin eine gesunde, vernünftige, ehrliche und rechtschaffene Person. Meine Gesundheit beurtheile ich nach meinen Werken und meiner Gesinnung, nicht nach der von anderen Leuten.

Da man mir vorgehalten hat, man glaube mir doch nicht, was ich sage, dass ich nämlich alles thun dürfe, so denke ich darüber, dass ich von jedem Menschen die Gutheissung meiner Behauptung und das Glauben an dieselben zu fordern berechtigt bin.

Jedoch von Schwachsinnigen, die nicht einmal ihr eigenes Recht kennen, fordere und verlange ich es nicht, weil denen die Fähigkeit, Urtheile und Rechtsbegriffe zu haben und zu bilden, abgeht; derartige Leute brauchen mir nicht zu glauben, weil ich es von solchen nicht verlange; aber von normalen Menschen fordere und verlange ich, dass sie mein Recht anerkennen und in Schutz nehmen, wie es auch die Pflicht der Obrigkeit ist.

Wenn nun aber die Obrigkeit mich verhaftet, so ich ein Recht ausübe und nackend umherlaufe, oder stehle oder morde, so handelt sie pflichtwidrig und dumm, weil sie, die doch nur dazu da ist, mein Recht zu schützen, sich anmaasst, Mich und mein Recht zu verfolgen, und sind normale Menschen, die mein Recht nicht anerkennen oder es nicht glauben wollen, dass ich alles thun darf, böse Menschen.

Ich selbst bin und bleibe bei meiner inneren Ueberzeugung und Ge-

sinnung, dass ich alles darf, was mich gelüstet, und ich darf es auch gradeaus sagen, dass ich nicht schlecht bin, wohl aber zu allem fähig. Obschon ich alles darf, wie auch zu allem fähig bin, so mache ich aus Wohlwollen gegen meine Nebenmenschen doch nur, wenn es nöthig ist, von irgend einem meiner Rechte Gebrauch. Und ich thue nicht darum nicht alles, was ich darf, weil ich mich fürchtete, sondern aus Wohlwollen und Gutheit gebrauche ich nicht jedes meiner Rechte.

Was ich gethan habe, das habe ich dringend nöthig zu thun gehabt, weil es mein Recht erforderte. Je nachdem wie die Verhältnisse kommen oder sich gestalten, fange ich auch noch was an oder mache von irgend einem meiner Rechte Gebrauch, so ich irgendwo, auch nicht beim Gericht, zur Rückerlangung meines Rechts komme. Man hat mich wohl zum Narren erklärt, aber dafür gebe ich mich nicht her. Ich weiss auch nicht, warum man mich entmündigt hat, aber dann sollen sie merken, warum sie mich entmündigt haben. Denn ebenso kühn, boshaft und muthig, wie ich stets war, gerade so bin ich auch noch, und ich werde es auch bleiben; denn dazu habe ich das Recht, böse und boshaft zu sein, und ist es auch ganz gut, dass ich es bin. Und so gutmüthig, wohlwollend und theilnehmend wie ich bin, gerade so böse, rachgierig und streitsüchtig kann ich auch sein, und werden, so es gilt, für mein Recht einzutreten. Und wenn man mich morgen auch köpfen wollte, so gebe ich doch deshalb nicht nach, weil ich das Bewusstsein hätte, für meine gerechte Sache, nämlich für Mein Recht und Meine Freiheit zu sterben.

Ich weiss, was ich alles gesagt, gethan sowie auch geschrieben habe; auch war das alles gut, ohne Ausnahme, sowohl was ich gesprochen, gethan, als auch geschrieben habe mit Einschluss sämmtlicher Briefe. Bloss wäre es nicht gut, so ich dieselben Gesinnungen und Gedanken gehabt hätte, wie ich über verschiedenes geschrieben und gesprochen habe. Trotzdem berechtigte das weder die Aerzte dazu, mich als krank zu erklären, weil ich es weder war noch in die Erklärung eingewilligt habe, noch das Gericht, mich zu entmündigen, weil ich auch darin nicht eingewilligt habe und solches auch kein Recht war.

Daher trifft mich an meinem ganzen Schicksal auch nicht die geringste Schuld, vielmehr nur das Gericht und die ärztlichen Gutachter. Denn was ich gethan, geschrieben und gesprochen habe, dazu hatte ich das Recht, und das durfte ich auch, und das war gut. Weil ich gar keine Veranlassung gegeben habe zu dem, was mir zugefügt worden ist, weil ich nichts gethan habe, was ich nicht auch gedurft hätte, daher habe ich auch gar nicht nöthig, dass ich sage, wie ich gesinnt bin, und thue ich das, wenn ich es überhaupt thue, nur aus gutem Willen.

Und auf das Entschiedenste verwahre ich mich gegen die Annahme, ich fände es für nöthig, meine Gesinnung zu sagen; nein, das habe ich deshalb nicht nöthig, weil ich noch nie meine Gesundheit verleugnet, vielmehr meine Gesundheit stets behauptet und auch bewiesen habe. Nur das habe ich nöthig, dass ich mein Recht zurückerhalte, dass ich die Entmündigung aufgehoben wissen will, und nicht allein nöthig habe ich das, ich bin vielmehr verpflichtet

dazu, weil ich sonst Unrecht thäte und mein Recht vernachlässigte. Ich werde solange nicht aufhören, die Aufhebung der Entmündigung zu verlangen, bis ich die Aufhebung erreicht und erlangt habe.

Ich habe das Recht, die Aufhebung meiner Entmündigung auf meine blosse Forderung hin zu verlangen. Dass ich mich untersuchen lasse, das ist eine vom Gericht verlangte und vorgeschriebene Dummheit, ohne welche sie die Entmündigung nicht aufheben wollen. Wenn ich mich untersuchen lasse, wenn ich meine Gesinnung sage, so thue ich das nicht deshalb, weil ich mich dazu für verpflichtet halte, oder weil ich es nöthig hätte, sondern ich thue es bloss aus gutem Willen. Und zwar habe ich deshalb nicht nöthig, dass ich mich untersuchen lasse, oder meine Gesinnung sagte, weil nicht ich, sondern das Gericht und die früheren Gutachter durch ihr Unrechthandeln mein Schicksal verschuldet haben. Dass ich mich, obschon ich es nicht nöthig habe, nur aus gutem Willen untersuchen lasse, das ist recht; dass ich es aber muss, um vom Gericht die Anerkennung meines Rechts zu erlangen, das ist unrecht, und zwar deshalb, weil ich berechtigt bin, ohne solche die Rückgabe meines Rechts, nämlich „mein Recht und Interesse selbst wahrzunehmen und mein Vermögen selbst zu verwalten", verlangen zu können.

Ich werde nicht bloss jetzt, sondern mein ganzes Leben hindurch behaupten, dass das Gericht ein „lumpiges" sei, das darf ich sagen, weil es die Wahrheit ist, und wenn es auch gelogen wäre, so darf ich es doch sagen, so oft ich will. Das Unrecht und der Schaden, welchen mir das Gericht zugefügt hat, ist der Beweis für die Wahrheit meiner Behauptung. Und anstatt das Recht zu schützen, unterdrückt es noch das Recht und schenkt andern das Recht, was es selbst mir erst abgeraubt hat (weil ich es nicht freiwillig abgegeben habe). Ich kann und darf kühn sagen, dass sämmtliche Personen, die an meiner Entmündigung theilgenommen haben, Räuber und Diebe sind.

Die Anerkennung und Zurückgabe meines mir genommenen Rechts, nämlich „Mein Interesse selbst wahrzunehmen und Mein Vermögen selbst zu verwalten", will und hoffe ich nicht damit zu erreichen, dass ich freiwillig mein gutes Recht vorm Unrecht beuge, und mich freiwillig unterdrücken lasse, oder mit andern Worten gesagt, dass ich den „Duckmäuser" spiele und mich zum „Narren" halten lasse. Nein, sondern die Aufhebung der Entmündigung erwarte ich davon, dass ehrliche und gesunde Personen sowie ein gerechtes Gericht mir mein Recht zurückgeben, und zwar nicht etwa aus Barmherzigkeit, sondern um des Rechts selbst willen. Denn ich will kein Mitleid oder Barmherzigkeit, ich will mein „Recht" und zwar das Recht, das mit mir geboren ist.

Denn gegen alles Recht ist mir solches genommen worden, denn, gesetzt der Fall, ich wäre krank gewesen oder würde krank werden, gleichviel, ob körperlich oder geisteskrank, so hätte und hat ein Arzt ohne meine Einwilligung, mich als krank zu bezeichnen, nicht mal das Recht.

So ein Arzt mich als krank erklärte, nachdem ich ihm durch meine Einwilligung das Recht gegeben hätte dazu, und selbst dann hätte das Gericht nicht das Recht, mich zu entmündigen, ohne meine Einwilligung nicht. Und

ich war nie geisteskrank, habe auch nie einem Arzt erlaubt, mich dafür zu erklären, auch nie in die Entmündigung gewilligt.

Und krank, gleichviel, ob körper- oder geisteskrank, darf ich nicht werden, weil das nicht gut und nicht recht wäre. Mich aber selbst körperlich krank machen, darf ich wohl, je nachdem, wie der Fall ist, wozu ich das bezweckte. Aber geisteskrank werden ist nicht gut, da es unvernünftig ist. Auch nicht gut wäre es, so ich in die Entmündigung gewilligt hätte, was ich aber nie gethan habe, da es unvernünftig wäre und nur ein unvernünftiger Mensch freiwillig seine Rechte abgeben wird, eben, weil er keine Vernunft und keine Rechtsbegriffe hat.

Geisteskrank werden, oder in meine Entmündigung willigen darf ich nie, war es auch nie und hab es nie gethan, wohl darf ich mich, je nachdem, was ich damit bezwecke, dumm stellen, was ich aber ganz entschieden nicht gethan habe.

Ich war nie krank, habe nie einem Arzt erlaubt, mich dafür zu erklären. habe mich nie krank gestellt und nie in die Entmündigung gewilligt, und immer meine Pflicht, welche mir die Vernunft auferlegt, erfüllt und das Recht, was ich thun musste, gethan und das Unrechte, was ich nicht thun durfte, gelassen.

Es braucht an dieser Stelle wohl nicht ausgeführt zu werden, dass diese wörtlichen Auslassungen der S. ihre Geistesstörung unzweifelhaft darthun, und ebensowenig braucht bewiesen zu werden, dass es sich um eine Paranoia handelt. Diese Diagnose kann selbst dann aufrecht erhalten werden, wenn man mit Kräpelin die bisher so beliebte und fast alltägliche Diagnose der Paranoia auf die Fälle einschränkt, in denen sich ganz langsam ein dauerndes, unerschütterliches Wahnsystem bei vollkommener Erhaltung der Besonnenheit und der Ordnung des Gedankenganges heranbildet.

Wenn irgendwo, so kann in dem vorliegenden Falle von „einer tiefgreifenden Umwandlung der gesammten Lebensanschauung", von einer „Verrückung des Standpunktes", welchen der Kranke gegenüber den Personen und Ereignissen seiner Umgebung einnimmt, geredet werden.

Betrachten wir uns einmal die von der S. entwickelte Lebensanschauung ein wenig näher.

Es empfiehlt sich, dieser Analyse die Beurtheilung zu Grunde zu legen, welche die S. ihren eigenen Handlungen und denen fremder Personen angedeihen lässt.

Der Standpunkt, den S. ihrem eigenen Thun und Treiben gegenüber einnimmt, lässt sich kurz in folgenden drei Sätzen zusammenfassen:

1. Was ich will, ist recht.
2. Ich thue nur, was ich will; also begehe ich niemals Unrecht.

3. Unrecht ist das, was ich gegen meinen Willen, von Andern gezwungen oder aus Noth und Gefahr thue.

Eine erstaunlich einfache Lebensmaxime, dass sie alles thun und alles lassen darf, was sie nur will! Irgend welche Rücksichtnahme giebt es dabei nicht. Gewiss muss sie, wenn sie nackend umherlaufen will, berücksichtigen, dass sie sich erkälten könnte; aber ist sie mit dieser Folge einverstanden, so darf sie es, ebenso wie es ihr auch erlaubt ist, zu ihrer eigenen Verkrüppelung beizutragen oder sich das Leben zu nehmen. Ebenso hält sie jeden ihrer Eingriffe in die Interessensphäre Anderer für erlaubt. Bemerkenswerth sind ihre Ausführungen über Diebstahl. Schon ihr blosser Gedanke, ihr Wunsch, dieses oder jenes fremde Eigenthum haben zu wollen, genügt ihr, um einen fremden Gegenstand zu ihrem Eigenthum zu machen, und wenn sie ihn dann an sich nimmt, ist sie natürlich kein Dieb in dem landläufigen Sinne.

Maassgebend für die moralische Qualität ihrer Handlungen ist einzig und allein ihr Wille. Der Wille bedeutet aber bei ihr keinen unbedingten Zwang, das zu thun, was sie nun einmal will; für sie gilt nicht der Satz: ich will, also ich muss, sondern vielmehr nur der Spruch: ich will, also darf ich es. Es bleibt völlig ihrem Ermessen überlassen, welche von verschiedenen Handlungen, die sie grade wollen mag, von ihr ausgeführt wird; sittliche Motive sprechen kein Wort mit. Wille, Laune und Recht sind bei ihr ein und dasselbe. So darf sie eine Stelle, die ihr gefällt, wechseln, wenn sie nur will; eines bestimmten, weiteren Grundes bedarf es nicht.

Natürlich hat sie dann auch nie ihr Recht überschritten, weder nach der positiven noch der negativen Seite; sie hat weder eine Unterlassungs- noch Begehungssünde begangen. Wie wäre ihr das auch möglich?

Reue kennt sie ebensowenig, wie es für sie Pflichten irgend welcher Art giebt. Wohl darf sie sagen, sie bereue, dies gethan, jenes unterlassen zu haben, wenn sie es in Wirklichkeit nur nicht bereut. Ueberhaupt darf sie alles sagen und schreiben, was sie will; Alles ist gut, wenn es auch nicht den Thatsachen entspricht. Sie ist nicht gebunden, die Wahrheit zu sagen, und anderseits berechtigt, deren Mittheilung zu verweigern. Sie erkennt keinen Gott an, noch Gebote, noch Gesetze, uud eine Obrigkeit nur insoweit, als es deren Pflicht ist, ihr Privatrecht zu schützen. Selbstverständlich darf es dieser nicht beikommen, gegen sie einschreiten zu wollen.

Ihr Wille entscheidet aber nicht nur über die sittliche Eigenschaft ihrer Handlungen, sondern auch über deren practischen Nutzen; sie sagt

ganz offen, dass keiner ihr Recht so schützt, keiner ihre Interessen so gut wahrt, wie sie es gethan habe.

Weil nun aber ihr persönlicher Wille allein für die Beurtheilung ausschlaggebend ist, muss jede ihrer Handlungen eine abfällige Beurtheilung erfahren, zu denen sie von anderen gezwungen wird. Somit kann die gleiche Handlung mit dem gleichen Enderfolg eine ganz entgegengesetzte Beurtheilung erfahren, je nachdem, ob sie sie gewollt hat oder nicht.

Dieses Recht giebt ihr die Vernunft, die ihr angeboren ist und zwar in ihrem vollen Inhalt und Umfang; es kann ihr nichts mehr von aussen hinzugefügt werden.

Diese Vernunft ist nur der S. allein angeboren; sie fehlt allen andern Menschen, und diese wissen somit nicht, was recht, was unrecht ist; sie sind Sünder und den Gesetzen des Staates und den Geboten der Religion unterworfen. Aber darüber hinaus ist für die Mitmenschen ihre Vernunft maassgebend.

Hinsichlich der Bewerthung der Handlungen anderer gilt somit der einfache Satz: Recht sind die Handlungen anderer, soweit die S. es will. Das Strafgesetzbuch besteht nach S. aus nur einem Paragraphen; denn erlaubt sind alle Handlungen, die sie will.

Das blosse Fehlen ihres Willens — der Mangel ihres ausdrücklichen Einverständnisses — lässt die Handlungen anderer noch nicht gerechtfertigt erscheinen, sondern es bedarf des besonderen Hinzukommens ihres Willens, also ihres ausdrücklichen Einverständnisses, damit die Handlungen anderer gerechtfertigt werden. Die active Betheiligung oder Mitwirkung ihres Willens ist die conditio sine qua non zur Rechtfertigung der Handlungen anderer.

Dieser zustimmende Wille der S. kann vor der That vorhanden sein oder zu der bereits ausgeführten Handlung hinzukommen; im ersteren Falle ist die Handlung schon mit dem Beginne der Begehung recht, während im letzteren Falle dem Willen eine rückwirkende Kraft zukommt. Diese erstreckt sich auch auf die Gefühlsreaction des Thäters. Eine Verhaftung des Thäters würde dann selbstverständlich unzulässig, seine Reue überflüssig sein. Unwillkürlich denkt man bei diesen Ausführungen der S. an die Vorschrift des B. G. B., dass der beschränkt geschäftsfähige Mündel der Zustimmung seines Vormundes bedarf zu allen Geschäften die ihn rechtlich verpflichten; diese Zustimmung kann ja schon mit der Vornahme der Rechtsgeschäfte gegeben werden in der Form der Einwilligung oder erst nachher in der der Genehmigung.

Dieser Wille ist ihr, wie schon oben betont wurde, angeboren und damit auch ihr Recht. Wenn sie nun auch nicht in der Lage war,

ihren Willen gleich bei oder nach der Geburt zu äussern, so waren doch ihre Mitmenschen stillschweigend, aus eigenem Antriebe, verpflichtet, für ihren Unterhalt zu sorgen. Diese Unfähigkeit, ihre Wünsche zum klaren Ausdruck zu bringen, fasst sie als rein körperlich bedingt auf. Für die S. fallen, wenn es gestattet ist, nochmals auf das B. G. B. zurückzugreifen, die Begriffe Rechtsfähigkeit und Geschäftsfähigkeit zusammen, wobei bemerkt sein mag, dass, wenn das B. G. B. dem Neugeborenen keine Geschäftsfähigkeit zuerkennt, dies nicht sowohl wegen fehlender körperlicher als vielmehr wegen fehlender geistiger Entwicklung geschieht.

Es braucht kaum hervorgehoben zu werden, dass die S. dann besonders die Einholung ihres Einverständnisses verlangt, wenn sich die Handlungen Anderer gegen sie und ihre Interessen richten. Die Beurtheilung, die ein anderer ihr selbst ohne ihren Willen angedeihen lässt, möge sie nun die somatische, psychische oder moralische Seite ihrer Persönlichkeit angehen, sowie deren practische Folgen fallen ohne Weiteres auf den Urheber des Urtheils zurück, falls dieser nicht mit ihrer Einwilligung vorgegangen ist.

In besonderem Masse gilt das von ihrer Entmündigung wegen Geisteskrankheit. Krank ist sie nur mit eigenem Einverständniss, und andererseits müsste die Entmündigung aufhören schon mit ihrem blossen Wunsche nach deren Aufhebung. Dass die Mehrzahl der Geisteskranken nicht geisteskrank sein wollen, ist nichts Neues. Aber hier wird der gleiche Standpunkt auch körperlichen Affectionen gegenüber verfochten, ohne Rücksicht auf die Gesetze der Natur.

Sie setzt sich über sie überhaupt hinweg und steht nicht an, den ungewollten Eintritt ihres Todes als Unrecht zu bezeichnen. Mit dem Naturgesetz, dass jeder nackend zur Welt kommt, hat sie sich abgefunden, indem sie dies als vernünftig, als die erste Ausübung ihres Rechts ausspricht und auch anderen das gleiche Recht nachträglich einräumt.

Das Verhältniss der S. zu ihren Mitmenschen lässt sich nicht besser darstellen als in den Worten: Für die S. giebt es nur Rechte, für alle andern nur Pflichten oder vielmehr nur eine Pflicht, nämlich die, den Willen der S. zu erfüllen.

Zwischen S. und ihren Mitmenschen bestehen somit nur rechtliche Beziehungen, und diese sind auch sehr einseitig; Bande sittlicher Natur werden nicht anerkannt. Jeder, der darauf Anspruch erheben will, für normal zu gelten, ist an ihr Recht gebunden, und das gilt nicht nur für jedes einzelne Individuum, sondern auch für jede Gesellschaft, den Staat, die Obrigkeit, die Kirche. Eine Ausnahmestellung nehmen die

Schwachsinnigen ein; sie, die der Fähigkeit, Urtheile und Rechtsbegriffe zu haben und zu bilden, ermangeln, brauchen ihr weder zu glauben noch zu folgen. Für sie selber ist diese Auffassung des Rechtsstandpunktes so bindend, so unerschütterlich feststehend, dass sie lieber in den Tod gehen will als ihre Ansichten aufgeben.

Schon oben ist darauf hingewiesen worden, dass bei der S. Vernunft. Wille, Recht mehr oder weniger gleiche Begriffe sind. Wenn sie diese Handlung als vernunftgemäss, als naturgemäss bezeichnet, wenn sie jene Begebenheit als naturwidrig, als vernunftwidrig anspricht, so widerspricht sie durchaus nicht dem mit aller Strenge durchgeführten Standpunkt, dass ihr Wille über Recht und Unrecht Aller entscheidet. Dass sie z. B. nackend geboren wurde, war natur- und vernunftgemäss; aber im gleichen Athemzuge leitet sie das Rechtmässige dieses Vorgangs daraus her, dass er die erste Ausübung ihres Rechts war. Das beweist zur Genüge, dass es für sie keinen Unterschied giebt zwischen Vernunft und Wille.

Da nur der Wille entscheidet, so können für S. sittliche Motive, altruistische Erwägungen gar nicht in Betracht kommen. Um so mehr fällt es auf, wenn sie davon spricht, aus Wohlwollen oder Gutheit sage sie dies oder thue das. Indessen lassen ihre weiteren Ausführungen gar keinen Zweifel darüber aufkommen, dass sie mit Wohlwollen, mit Gutheit nur ihren eigenen guten Willen meint; und damit sind wir wieder bei ihrem Willen, oder, sagen wir lieber geradeaus, bei ihrer Laune angelangt. Dass dem so ist, ergiebt sich mehr als deutlich daraus, dass sie sich für die Zukunft hinsichtlich ihrer Handlungen nicht die mindeste Beschränkung auferlegt wissen will.

Es giebt nur zweierlei, was sie nicht darf, nämlich darin einzuwilligen, dass sie für geisteskrank erklärt und dass sie entmündigt werde. Indess wird ihr damit nur scheinbar eine Beschränkung auferlegt. Ihr krasser Egoismus wird es schon nicht wollen, dass sie für geisteskrank erklärt oder entmündigt wird, um nicht an ihrer Freiheit Einbusse zu erleiden.

Dass sie grade diese beiden Beispiele so ausdrücklich hervorhebt, erscheint nicht sonderbar, da sie eben diese beiden tiefen Eingriffe in ihre Interessensphäre mit allen, überwiegend von ihr unangenehm empfundenen Consequenzen und zudem in letzter Zeit erfahren hat. Der Wille ist und bleibt ihr einziges Motiv des Handelns. Und wenn das Gesetz eine ärztliche Untersuchung zum Zwecke der Wiederaufhebung der Entmündigung verlangt, während sie diese als völlig überflüssig ansehen muss und auch ansieht, so lässt sie doch die Untersuchung vornehmen, weil das der einzige Weg ist, um wieder gemündigt zu

werden. Sie verschliesst sich der Einsicht, dass ihr System practisch nicht durchführbar ist. Ohne sich darüber klar zu werden, dass sie sich in diesem Falle einem fremden Willen beugt, gestattet sie aus rein practischen Erwägungen ihre Untersuchung.

Abgesehen von diesem Punkt ergiebt sich, dass sie ihre Ansichten mit einer strengen, unerbittlichen Logik durchführt, dass sie vor keiner Consequenz zurückschreckt und dass nur eine nicht ganz correcte, bei einer Persönlichkeit wie der S. leicht verzeihliche Ausdrucksweise dazu führt, im ersten Augenblicke an Widersprüche zu denken. Solche lassen sich aber bei ihr nicht nachweisen.

Ihre ganzen Anschauungen ergänzen sich vielmehr zu einem in sich geschlossenen, festgefügten System.

Da liegt es gewiss sehr nahe, sich die Frage vorzulegen, welchem Philosophen sich die obige Weltanschauung am meisten nähert. Soweit ich in den verschlungenen Pfaden der Philosophie bewandert bin, kann nur Max Stirner in Betracht kommen. Ich befragte eine Reihe von Fachleuten, die meiner Ansicht beipflichteten.

Sicherlich giebt es eine nicht geringe Anzahl von Philosophen, bei denen man Anklänge an die Ansichten unserer Kranken findet. Jedoch ist von deren Berücksichtigung hier Abstand genommen, weil sonst die Arbeit ungebührlich lang geworden wäre; und dann muss doch immer wieder hervorgehoben werden, dass kein einziger unter den Philosophen solche Anschauungen so krass, so consequent durchgeführt hat oder durchführt, wie Stirner es gethan hat.

Für den vorliegenden Zweck braucht nur Stirner's Hauptwerk „Der Einzige und sein Eigenthum" herangezogen zu werden. Sicherlich ist dieses in dem letzten Jahrzehnt bekannter geworden denn vordem, zum Theil wohl durch das rein äusserliche Moment, dass es in der billigen Reclam'schen Ausgabe erschienen ist, zum Theil durch die Nietzsche-Strömung und schliesslich auch durch die Studien über Anarchismus (cf. Seuffert: Anarchismus und Strafrecht). Wenngleich somit der Inhalt des Stirner'schen Werks der Mehrzahl der Leser als bekannt vorausgesetzt werden darf, so möge es doch gestattet sein, die wichtigsten Sätze, soweit sie in Betracht kommen, hier wörtlich anzuführen. So begeistert sich auch Mackay über Stirner's Sprache auslässt, so möchte ich doch Heinze (Grundriss der Geschichte der Philosophie, IV. Theil, 1902) mehr beipflichten, wenn er sagt, Stirner lasse in seiner Schreibweise an Ordnung und Verständlichkeit zu wünschen übrig, und dann wirkt Stirner, wie Joël hervorhebt, wirklich ermüdend bei allem Wechsel und bei aller Fülle seiner Gedanken.

Aus diesem Grunde theile ich Stirner's Hauptsätze mit; ich be-

merke noch, dass die beigefügten Zahlen die entsprechenden Seitenzahlen in der Reclam'schen Ausgabe angeben:

Mir geht nichts über Mich! (14)

Suchet nicht die Freiheit, die Euch gerade um Euch selbst bringt, in der „Selbstverleugnung", sondern fürchtet Euch Selbst, werdet Egoisten, werde jeder von Euch ein allmächtiges Ich. (194)

Meine Freiheit wird erst vollkommen, wenn sie meine — Gewalt ist; durch diese aber höre Ich auf, ein bloss Freier zu sein, und werde ein Eigener. (196)

Ihr sehnt Euch nach der Freiheit? Ihr Thoren! Nehmet Ihr die Gewalt, so käme die Freiheit von selbst. Seht, wer die Gewalt hat, der „steht über dem Gesetze". (196)

Alle Freiheit . . . ist wesentlich Selbstbefreiung, d. h. dass Ich nur soviel Freiheit haben kann, als Ich durch meine Eigenheit Mir verschaffe. (197)

Alles bestehende Recht ist — fremdes Recht, ist Recht, welches man Mir „giebt", Mir „widerfahren lässt" . . . was ist das Recht, das Ich im Staate, in der Gesellschaft, erlange, anders als ein Recht von Fremden? — Ob Ich Recht habe, ist völlig unabhängig von dem Rechtgeben des Thoren und des Weisen. (217/218)

Was suche ich also bei dem . . Gerichte? Ich suche . . . nicht mein Recht; Ich suche — fremdes Recht. So lange dies fremde Recht mit dem meinigen übereinstimmt, werde Ich freilich auch das letztere bei ihm finden. (218)

Ob Ich Recht habe oder nicht, darüber giebt es keinen anderen Richter, als Mich selbst. Darüber können nur Andere urtheilen und richten, ob sie meinem Rechte beistimmen, und ob es auch für sie als Recht bestehe. (219)

Nicht als ein Recht Aller werde Ich es (das Recht der Gesellschaft) vertheidigen, sondern als mein Recht, und jeder Andere mag dann zusehen, wie er sich's gleichfalls bewahre. (219)

Beim Rechte fragt man immer: „Was oder Wer giebt Mir das Recht dazu?" Antwort: Gott, die Liebe, die Vernunft, die Natur, die Humanität u. s. w. Nein, nur deine Gewalt, deine Macht giebt Dir das Recht (deine Vernunft z. B. kann dir's geben). (219/220)

Was Du zu sein die Macht hast, dazu hast Du das Recht. Ich leite alles Recht und alle Berechtigung aus Mir her; Ich bin zu Allem berechtigt, dessen Ich mächtig bin. Ich bin berechtigt, Zeus, Jehova, Gott u. s. w. zu stürzen, wenn Ich's kann; kann Ich's nicht, so werden diese Götter stets gegen Mich im Rechte und in der Macht bleiben. Ich aber werde Mich vor ihrem Rechte und ihrer Macht fürchten in ohnmächtiger „Gottesfurcht" . . .

Ich aber bin durch Mich berechtigt zu morden, wenn Ich Mir's selbst nicht verbiete, wenn Ich selbst Mich nicht vorm Morde als vor einem „Unrecht" fürchte . . . Ich bin nur zu dem nicht berechtigt, was Ich nicht mit freiem Muthe thue, d. h. wozu Ich Mich nicht berechtige. (221)

Ich entscheide, ob es in Mir das Rechte ist; ausser Mir giebt es kein Recht. Ist es Mir recht, so ist es recht. Möglich, dass es darum den Anderen noch nicht recht ist; das ist ihre Sorge, nicht meine: sie mögen sich wehren. (222)

Ob Mir die Natur ein Recht giebt, oder Gott, die Volkswahl u. s. w., das ist alles dasselbe fremde Recht, ist ein Recht, das Ich Mir nicht gebe oder nehme. (222)

Geniesse, so bist Du zum Genuss berechtigt. Hast Du aber gearbeitet und lässest Dir den Genuss entziehen, so . . . geschieht Dir recht. (223)

Wenn Ihr den Genuss nehmt, so ist er euer Recht.

Ich meine, die Erde gehört dem, der sie zu nehmen weiss, oder, der sie sich nicht nehmen, sich nicht darum bringen lässt . . . Dies ist das egoistische Recht, d. h. Mir ist's so recht, darum ist es Recht. (223)

Wer die Gewalt hat, der hat — Recht; habt Ihr jene nicht, so habt Ihr auch dieses nicht. (225)

Ueber meine Handlungen hat Niemand zu gebieten, Keiner Mir mein Handeln vorzuschreiben und Mir darin Gesetze zu geben. Ich muss Mir's gefallen lassen, dass er Mich als seinen Feind behandelt. (227/228).

Wie zu ändern? Nur dadurch, dass Ich keine Pflicht anerkenne, d. h. Mich nicht binde oder binden lasse. Habe ich keine Pflicht, so kenne Ich auch kein Gesetz. (229)

Ich gebe oder nehme Mir das Recht aus eigener Machtvollkommenheit, und gegen jede Uebermacht bin Ich der unbussfertigste Verbrecher. Eigener und Schöpfer meines Rechts — erkenne Ich keine andere Rechtsquelle als — Mich, weder Gott, noch den Staat, noch die Natur, noch auch den Menschen selbst mit seinen „ewigen Menschenrechten", weder göttliches, noch menschliches Recht. (239)

Ich fordere kein Recht, darum brauche Ich auch keins anzuerkennen. Was Ich Mir zu erzwingen vermag, erzwinge Ich Mir, und was Ich nicht erzwinge, darauf habe Ich kein Recht, noch brüste oder tröste Ich Mich mit meinem unverjährbaren Rechte. (244)

Recht — ist ein Sparren, ertheilt von einem Spuk; Macht — das bin Ich selbst. (245)

Was aber kümmert Mich das Gemeinwohl? Das Gemeinwohl als solches ist nicht mein Wohl, sondern nur die äusserste Spitze der Selbstverleugnung. (248)

Volksfreiheit ist nicht meine Freiheit! (249)

Alles Heilige ist ein Band, eine Fessel. (251)

Hat der Mensch sein Recht nur von dem Menschen und hat er's von Mir, so hat er für Mich kein Recht. Sein Leben z. B. gilt Mir nur, was Mir's werth ist. Ich respectire weder ein sogenanntes Eigenthumsrecht oder sein Recht auf dingliche Güter, noch auf das „Heiligthum seines Innern" . . .

Seine Güter, die sinnlichen wie die geistigen, sind mein und Ich schalte damit als Eigenthümer nach dem Maasse meiner — Gewalt. (288)

Vom Eigner hängt das Eigenthum ab. (288)

Wer die Sache zu nehmen oder zu behaupten weiss, dem gehört sie, bis sie ihm wieder genommen wird, wie die Freiheit Dem gehört, der sie sich nimmt. (294)

Was ist also mein Eigenthum? Nichts als was in meiner Gewalt ist!

Zu welchem Eigenthum bin ich berechtigt? Zu jedem, zu welchem Ich Mich — ermächtige. Das Eigenthumsrecht gebe Ich Mir, indem Ich Mir Eigenthum nehme, oder Mir die Macht des Eigenthümers, die Vollmacht, die Ermächtigung gebe. (299)

Der Egoismus denkt nicht daran etwas aufzuopfern, sich etwas zu vergeben; er entscheidet einfach: Was Ich brauche, muss Ich haben und will Ich Mir verschaffen. (300)

In dem Vermögen des Bankiers sehe Ich so wenig etwas Fremdes, als Napoleon in den Ländern der Könige. Wir tragen keine Scheu, es zu „erobern", und sehen Uns auch nach den Mitteln dazu um. Wir streifen ihm also den Geist der Fremdheit ab, vor dem Wir Uns gefürchtet hatten. (325)

Ich liebe die Menschen auch, nicht bloss einzelne, sondern jeden. Aber Ich liebe sie mit dem Bewusstsein des Egoismus; Ich liebe sie, weil die Liebe Mich glücklich macht . . . (340)

Jede Liebe, an welcher auch nur der kleinste Flecken von Verpflichtung haftet, ist eine uneigennützige, und so weit dieser Flecken reicht, ist sie Besessenheit. (343)

Wir haben zu einander nur Eine Beziehung, die der Brauchbarkeit, der Nutzbarkeit, des Nutzens. (347)

Ich erkenne nur das Recht an, welches Ich ertheile.

Es kommt darauf an, ob Ich dem Vertrauenden das Recht zum Vertrauen gebe. (353)

Ein Ehrenwort, ein Eid ist nur für den eines, den Ich berechtige, es zu empfangen; wer Mich dazu zwingt, erhält nur ein erzwungenes, d. h. ein feindliches Wort, das Wort eines Feindes, dem man zu trauen kein Recht hat; denn der Feind giebt Uns das Recht nicht. (355)

Ich bin und bleibe Mir mehr als Staat, Kirche, Gott. (361)

Ueber der Pforte unserer Zeit steht nicht jenes apollinische: „Erkenne Dich selbst", sondern ein: Verwerthe Dich!

Dieser Auszug dürfte genügen, um darzuthun, dass Stirner damit den Egoismus in seiner äussersten Form lehrt. Er ist der Vertreter des extremsten Individualismus. Was Stirner vermag, das darf er; an die Stelle des Begriffs „Recht" ist bei ihm der Begriff „Macht" gestellt. Er kennt nur Rechte, keine Pflichten. Staatliche Gesetze, kirchliche Gebote, sittliche Normen sind für ihn eitel Spuk, Einbildung; er ist überhaupt an keine Autorität gebunden. Was er heute will, kann er eben morgen widerrufen, wenn's ihm passt und vortheilhafter erscheint. In die Rechte Anderer darf er eingreifen, soviel und soweit er vermag, und deren Handlungen sind ihm recht, soweit sie nicht seine Interessen durchkreuzen. Das ist in aller Kürze die Lehre Stirner's.

Es leuchtet ein, dass sie dem Gedankengange unserer Kranken ganz ausserordentlich gleicht. Dass Stirner Macht mit Recht, S. aber Wille mit Recht identificirt, ändert daran nichts; denn es ist das

insofern ein mehr äusserlicher Unterschied, als der Bethätigung der Macht ja doch immer die Willensentschliessung vorhergeht, und der Wille da nichts mehr vermag, wo die Macht versagt. S. verhehlt sich auch keineswegs, dass ihr Wille nicht stärker ist als die Macht anderer; discutirt sie doch an mehr als an einer Stelle die Möglichkeit, dass sie von anderen zur Begehung oder Unterlassung von bestimmten Handlungen gezwungen werden könne.

Trotz aller Uebereinstimmung in den Grundzügen der beiden Lehren besteht aber doch, um das schon hier anzuführen, ein principieller Unterschied. Was die S. sagt, das gilt nur für sie allein, für keinen andern Menschen; die Stellung aber, die Stirner für sich in den Darlegungen seines Werkes beansprucht, räumt er auch jedem andern ein; und wenn er immer seine eigene Person reden und handeln lässt, so sieht er sich dabei nur als ein Beispiel an.

Wenn die Ansichten der S. in die Wirklichkeit übersetzt würden, wäre die practische Folge ein Kampf der S. gegen die ganze Welt, während aus der Uebertragung der Stirner'schen Ideen in die Praxis ein Kampf Aller gegen Alle resultiren würde.

Grade die besondere Stellung, die die S. für sich mit aller Energie in Anspruch nimmt, bringt es auch wohl mit sich, dass in ihren Auseinandersetzungen die Betonung ihres persönlichen Einflusses auf die moralische und practische Bewerthung der Handlungen anderer einen ungleich grösseren Raum einnimmt und mehr Beachtung verlangt, als es bei Stirner der Fall ist.

Bleiben wir erst bei der Aehnlichkeit, so wird sich hier, meine ich, jedem der Gedanke aufdrängen, ob die S. nicht Stirner bei der Entstehung ihres Systems verwerthet habe.

Ich halte das nicht für sehr wahrscheinlich.

Schon damals, als die S. in Bonn war, habe ich sie unter Beachtung aller Cautelen befragt, ob sie sich vielleicht u. a. auch mit Stirner beschäftigt habe; sie leugnete das ganz entschieden. Ihr Verhältniss zu den Aerzten war jedenfalls am Schlusse des Bonner Anstaltsaufenthaltes ein leidlich günstiges, und da sie uns über manche Punkte Auskunft gab, die früher in Folge ihres ablehnenden Verhaltens unklar geblieben waren, so hätte man auch nach der Hinsicht von ihr eine den Thatsachen entsprechende Antwort wohl erwarten können. Immerhin wird man ihre Aussagen nur mit einer gewissen Vorsicht verwerthen dürfen, und das trifft auch für eine spätere Zeit zu, als sie, die auf meine Veranlassung von dem betreffenden Anstaltsarzte gefragt wurde, ebenfalls jede Kenntniss von Stirner entschieden in Abrede stellte.

Aber noch andere Erwägungen machen es nicht grade wahr-

scheinlich, dass ihr krankes Gehirn nach Stirner'schem Muster gearbeitet hat.

Stirner war lange Zeit, man darf wohl sagen, recht unbekannt, und besonders in weiteren Kreisen. Wiewohl sein Werk 1844 erschienen war, wusste Brockhaus' Conversationslexicon von 1854 nichts über sein Leben, ja kannte nicht einmal seinen richtigen Namen. Wie Mackay fast zufällig auf den Namen Stirner's stiess bei seinen Studien über die sociale Bewegung des vorvorigen Jahrhunderts, hebt er in der Einleitung zu seiner Biographie Stirner's hervor. Und den Arbeiten von Mackay muss man es wohl neben dem Nietzsche-Cultus zuschreiben, dass Stirner jetzt mehr gelesen wird.

Mehr aber als alles dies wird hierzu der weitere Umstand beigetragen haben, dass Reclam in einer billigen Ausgabe Stirner dem grösseren Publikum zugänglich gemacht hat. Diese Ausgabe stammt aus dem Jahre 1892. An der Hand der Krankengeschichte lässt sich aber nachweisen, dass die S. schon in der Mitte der 80er Jahre sich mit ihren Wahnideen trug, die sie freilich vor ihrer Umgebung sehr verborgen hielt. So viel auch die S. gelesen hat — und sie hat sicherlich viel, sehr viel gelesen —, so ist es doch nicht sehr wahrscheinlich, dass grade Stirner in ihren Studien ihr damals begegnet ist.

Ferner wird keinem, der in Stirner's Buch nur einen Blick gethan hat, entgehen, dass Stirner principiell Ich, Mir, Mich immer gross schreibt. Man sollte annehmen, dass diese reine Aeusserlichkeit auch der S. aufgefallen und von ihr, wenn Stirner'sche Ideen ihren Wahnvorstellungen bewussterweise zu Grunde lägen, mit herübergenommen wäre. Dem ist aber nicht so. Nur an einigen wenigen Stellen findet sich auch bei S. diese den gewöhnlichen Sterblichen nicht gestattete Eigenthümlichkeit der Schreibweise, und da scheint es mir, dass S. einer momentan stärkeren Affectbetonung sich hingab, indem sie ihrer gradezu majestätischen Stellung auch diesen rein äusserlichen Ausdruck angedeihen liess. Die Durchsicht anderer, aus der gleichen Zeit stammender Schriftstücke, von deren Verwerthung hier unbedenklich abgesehen werden konnte, lässt erkennen, dass sie an vereinzelten Stellen auch ihr, ihm mit grossen Anfangsbuchstaben schreibt.

Ob Stirner's Buch für ein Individuum von der Herkunft und Stellung, wie sie der S. zukommt, anziehend und verständlich genug geschrieben ist, das möchte ich auch bei voller Berücksichtigung der grossen inneren Verwandtschaft beider Persönlichkeiten füglich bezweifeln; und um so weniger zwingend ist die Annahme, S. habe ihre Wahnideen mit Hülfe von Stirner geformt, als erst in der Mitte des Buches und auch da recht verstreut sich die für sie verwerthbaren Be-

hauptungen finden. Sollte wirklich S. die zu einem solchen Studium nothwendige Langmuth und Geduld gehabt haben?

Hat die S. sich aber wirklich in die Lectüre Stirner's vertieft, dann hat sie sich auch einige nicht unwesentliche Abweichungen gestattet. S. betont, dass ihr und nur ihr die Vernunft angeboren sei, und mithin jede Erziehung bei ihr überflüssig sei. Den Standpunkt kann Stirner nicht vertreten, da er das Recht von der Macht herleitet und sich natürlich nicht verhehlen kann, dass der Neugeborene keine Macht hat. Dass auch Stirner von der üblichen Erziehung sich herzlich wenig verspricht, das sei nur nebenbei erwähnt; er hält sie aber nicht überhaupt für überflüssig, sondern will sie durch eine andere, seiner Anschauung mehr gerecht werdende Pädagogik ersetzen.

Dass Stirner seine Ideen noch consequenter durchführt als die S., kann nicht auffallen; so sehr die S. auch logisch und dialectisch geschult ist, so sehr sie auch darin ihre ganze Umgebung überragt, so wird sie doch darin von Stirner dank seiner Vorbildung und seinem ganzen Studiengange gewaltig übertroffen. S. spricht von Gutheit und Wohlwollen in einer Form, dass man vorübergehend an eine ethische Seite ihrer Persönlichkeit denken möchte. Solche Irrthümer lässt Stirner an keiner Stelle bei seinem Leser aufkommen; die Liebe verdammt er, weil sie ohne Pflichten nicht denkbar ist; und wenn Stirner wirklich einmal seinen Mitmenschen „die Falten von der Stirne wegküsst", so thut er das doch nur, um sich selbst einen Genuss zu verschaffen.

Das sind alles Gesichtspunkte und Erwägungen, die es mir mehr oder weniger unwahrscheinlich erscheinen lassen, dass das kranke Gehirn der S. mit Stirner'schem Material gearbeitet hat. Bewiesen ist weder das eine noch das andere; und ob man zu einem sicheren Entscheid jemals kommen wird, ist bei der Verschlossenheit der S., bei dem von ihr in Anspruch genommenen Recht, die Unwahrheit zu sagen, die Wahrheit verschweigen zu dürfen, mehr als fraglich.

Aber selbst zugegeben, dass Stirner der S. als Vorbild gedient hat, so würde dadurch meines Erachtens vorliegender Fall doch nicht so erheblich an Interesse einbüssen; trotz der Verwerthung von Stirner würde die Thatsache einer ganz erheblichen eigenen Arbeit der S. nicht umgestossen.

Es steht fest, dass die S. ihre hier wörtlich wiedergegebenen Ansichten aus dem Kopfe, ohne jede Hülfsmittel irgend welcher Art niedergeschrieben hat, und ebenso ist es ausgeschlossen, dass sie sich in der Zwischenzeit, wo sie nicht schrieb, irgend welche Belehrung ver-

schaffen konnte. Vor unseren Augen, in einer nicht einmal kleinen und nicht immer ganz ruhigen Abtheilung fertigte sie ihre Arbeit an.

Man wird einwenden können, sie habe nur das niedergeschrieben, was sie vordem irgendwo gehört oder gelesen und dann auswendig gelernt habe; es würde also ihre ganze geistige Arbeit nur auf ein tadelloses mechanisches Gedächtniss hinweisen. Wäre dem so, ich wüsste nicht recht, wer ihr als Vorbild hätte dienen können, wenn nicht wieder Stirner.

Nun aber wurden ihr seiner Zeit in Bonn Einwendungen der verschiedensten Art gemacht; diese nahm sie nicht nur auf, sondern fand sich mit ihnen in einer so geschickten und zu ihrem sonstigen System durchaus passenden Weise ab, dass man immer auf's Neue erstaunt war. Sie fügte diese Einwände ihrem ganzen System so geschickt ein, dass man den auswärtigen Ursprung gar nicht mehr errathen konnte. Das beweist denn doch, dass S. sich so tief in Stirner eingelebt haben müsste, dass sie mit seinen Gedanken wie mit ihrem eigenen geistigen Eigenthum nach Belieben schalten und walten konnte, dass sie diese neuen Anforderungen durchaus zutreffend anzupassen verstand.

Um so mehr verdient dies hervorgehoben zu werden, wenn dabei die Persönlichkeit der S. berücksichtigt wird. Sie wächst fern von der Stadt, auf dem Lande, in einfachen Verhältnissen auf; sie besucht nur eine Elementarschule, wenn auch sicherlich mit gutem Erfolge, mit einem besseren als ihre Gefährtinnen; eine weitere Ausbildung erfährt sie nicht; später bleibt sie auf dem Lande oder nimmt eine untergeordnete Stellung, sagen wir: als besseres Dienstmädchen an. Auch späterhin ist sie nie mit Personen oder Kreisen zusammengekommen, die sich ihre weitere Ausbildung hätten angelegen sein lassen.

Wenn ihr aber Stirner als Unterlage für ihre Wahnideen gedient hat, dann hat sie ihn auch nach einer principiell wichtigen Seite hin vollständig umgearbeitet; denn die S. beansprucht für sich allein die Stellung, die Stirner nicht nur sich, sondern auch jedem seiner Mitmenschen einräumt.

Durch diese Umgestaltung wird aber auch das Stirner'sche System zu einem System paranoischer Natur, da der Träger der Ideen für sich eine ganz besondere Stellung, eine objectiv nicht gerechtfertigte, durch Thatsachen nicht gestützte Bevorzugung gegenüber der Mitwelt verlangt: und an dem pathologischen Charakter der Auslassungen der S. wird dadurch nicht das Mindeste geändert, dass Stirner das Material zu diesen Wahnvorstellungen hergegeben hat.

Das ist ja gerade das Charakteristische für den Paranoiker, dass seine Stellung verschoben, verrückt wird. Davon kann aber bei Stirner

keine Rede sein, da ja allen Individuen von ihm die gleiche Stellung eingeräumt wird, wenn auch diese neue Stellung durchaus von der bisher den einzelnen Individuen zugebilligten Stellung abweicht. Stirner lässt eben keine Unterschiede mehr gelten, sondern concedirt jedem das gleiche Recht und deshalb ist sein System vom psychiatrischen Standpunkte einwandsfrei, was von dem der S. nicht gilt.

Etwas ganz anderes natürlich ist die Frage der practischen Brauchbarkeit und der inneren Berechtigung der Stirner'schen Ideen. Darauf braucht hier nicht eingegangen zu werden; es sei nur noch die Bemerkung angeschlossen, dass das sächsische Ministerium seiner Zeit die Beschlagnahme von Stirner's Buch aufhob, und zwar deshalb, weil man es für „zu absurd" hielt, als dass es gefährlich werden könnte.

Uebrigens hat es auch nicht an Solchen gefehlt, welche die Stirner'sche Arbeit gar nicht ernst, sondern als Satyre auffassten.

Die Frage, ob Stirner selbst geisteskrank war, wird sich dem Psychiater gar zu leicht aufdrängen, nicht sowohl bei der Lectüre seines Werkes „der Einzige und sein Eigenthum" als vielmehr bei Kenntnissnahme seines Lebens. Was darüber bekannt ist, findet sich in John Henry Mackay: Max Stirner, Sein Leben und sein Werk.

Trotzdem Mackay keine Mühe und keine Kosten gescheut hat, ist das Ergebniss aller seiner Arbeit recht gering, nicht nur, weil ihm die Tücke des Geschickes recht übel mitgespielt hat, sondern mehr noch, weil fast nichts über Stirner's Leben und Treiben an die Oeffentlichkeit gedrungen ist. Dazu kommt noch, dass diejenige, die hier aushelfen könnte, nämlich Stirner's zweite Frau, den Biographen ihres Mannes nicht empfangen wollte und jeden Verkehr mit ihm bald abbrach. Wie sie dazu käme, fragte sie durch ihren Vermittler, „zur Zeugin für das Leben eines Mannes aufgerufen zu werden, den sie ja weder geliebt, noch geachtet habe?" Dies ablehnende und auf die verschiedenste Weise zu deutende Verhalten der Frau Stirner ist an dieser Stelle nicht zu verwerthen, zumal Mackay es wahrscheinlich macht, dass in ihrer Persönlichkeit eine durchgreifende Veränderung vor sich gegangen ist.

Was wir über Stirner's Leben wissen, ist, wie gesagt, herzlich gering, und noch weniger ist das, was wir zur Beurtheilung seiner Persönlichkeit vom psychiatrischen Standpunkte aus verwerthen können. Wir begegnen bei Stirner manchen Handlungen, die uns recht sonderbar und auffallend vorkommen; aber auch sie sind für den vorliegenden Zweck belanglos, weil die Motive zu diesen Handlungen völlig unbekannt sind. Man wäre hierbei gänzlich auf Hypothesen angewiesen.

Nur eins steht fest, dass er gar keine Freunde hatte. An Gelegen-

heit, sich solche zu erwerben, fehlte es ihm gewiss nicht, da er in dem Kreis der Freien, bei dem versprengten Freicorps des Radicalismus, wie sie Mackay nennt, verkehrte. Selbst Fontane, der in seiner autobiographischen Mittheilung: „Von zwanzig bis dreissig" eine Schilderung der Kreise giebt, in denen Stirner verkehrte, weiss von ihm fast nichts zu berichten. Um so bemerkenswerther ist das, als Stirner eine Persönlichkeit war, die durch ihre geistige Ueberlegenheit berufen war, eine gewisse Rolle zu spielen. In dem sehr anziehenden Kapitel über „die Freien bei Hippel" in Mackay's Buche fehlt Stirner ebenfalls.

Nicht ohne eine gewisse Selbstüberschätzung seiner Kenntnisse und Fähigkeiten meldete Stirner sich zum Staatsexamen, das ihm nur eine bedingte Facultas docendi einbrachte; in der Mathematik war es schlecht mit ihm bestellt; aus dem sehr würdigen Abiturient ward ein sehr fleissiger Student und dann ein geschätzter, stets höflicher und ruhiger Lehrer, sagt Mackay. Abgesehen von einer hohen Stirn — die trug ihm, der eigentlich Schmidt hiess, den Namen Stirner ein — war er unauffällig in jeder Weise, ohne Bedürfnisse und Leidenschaften, mit einer leichten Neigung zur Pedanterie.

Seine Mutter war geisteskrank. Dass bei ihr im 50. Lebensjahre die Psychose auftrat, ist aber auch wieder alles, was darüber bekannt ist.

Dieses Material, das Mackay entnommen ist, genügt natürlich bei weitem nicht, wenn nicht Vermuthungen und Speculationen hinzugezogen werden sollen, um ein klares Bild über die geistige Persönlichkeit Stirner's zu gewinnen, noch viel weniger, die Frage endgültig zu beantworten, ob er geisteskrank war. Nur das eine kann man daraus schliessen, dass Stirner nichts weniger als ein Durchschnittsmensch war, ein Schluss, zu dem schon die von ihm verfasste Arbeit berechtigte; und mit diesem Urtheile ist auch nicht viel gesagt. —

Schliesslich seien noch einige wenige Worte der rechtlichen Würdigung der Krankheit der S. gewidmet.

Was die strafrechtliche Seite angeht, so braucht wohl kaum des weiteren hier auseinandergesetzt zu werden, dass für jede der von ihr begangenen, nach dem Strafgesetzbuche verbotenen Handlungen der § 51 Str.-G.-B. zutrifft. In der That wurde sie seiner Zeit, als ihr der Diebstahl zur Last gelegt war, für unzurechnungsfähig erklärt. Wenn damals ihre Unzurechnungsfähigkeit mit der Diagnose Schwachsinn begründet wurde, so traf das ja sicherlich nicht zu; die S. war und ist nichts weniger als schwachsinnig. Aber dieser Irrthum psychiatrischer

Diagnostik war leicht erklärlich und entschuldbar; denn einmal gab die S. nur wenig Auskunft, und dann machte sie in vielen Punkten mit Absicht falsche Angaben; sie stellte sich dumm, wie sie späterhin uns offen zugab.

Da die S. vor keiner That zurückschrecken wird, um zu ihrem Recht zu gelangen oder um ihren Willen auszuführen, was das Gleiche ist, so ist sie im höchsten Grade gemeingefährlich und bedarf der dauernden Anstaltspflege. Dass sie hiermit durchaus nicht einverstanden ist, dass sie immer Klagen und Beschwerden, mit den gröbsten Beleidigungen untermischt, vorbringt, dass sie von einer Behörde zur anderen geht, um ihre Entlassung aus der Anstalt zu erwirken, das wird den Psychiater nicht wunder nehmen. Weil eben ihre Wahnideen sich um ihre Rechtsstellung drehen, wird sie überall rechtliche Benachtheiligung fürchten und somit einen deutlichen querulatorischen Charakter erkennen lassen. Die S. war in der Zwischenzeit bis heute dauernd in den verschiedensten Anstalten untergebracht; aber keine Anstalt hat sie, glaube ich, mit Bedauern scheiden sehen.

Ebenso einfach erledigt sich die Frage nach der civilrechtlichen Bedeutung ihrer Psychose. Aus der ganz eigenartigen Stellung, die die S. für sich mit aller Energie und mit aller Consequenz beansprucht, ergiebt sich, dass ihre Beziehungen zur Familie, zu ihrem Vermögen und zu ihrer Umgebung durchaus andere geworden sind; die Auffassung, die sie von ihren Angelegenheiten hat, weicht völlig ab von der der Durchschnittsmenschen. Eine verständige Ueberlegung giebt es für sie nicht, da der Wille das einzig treibende Motiv ist; sie thut das, was ihr in den Sinn kommt. Sie ist somit nicht in der Lage, ihre Angelegenheiten zu besorgen; und damit ist ihre Entmündigungsreife festgestellt.

Es fragt sich weiter, ob heute die Entmündigung wegen Geisteskrankheit oder Geistesschwäche angebracht wäre. Ich würde mich für Geisteskrankheit entscheiden, um so unbedenklicher, als die S. ausserhalb der Anstalt nicht leben kann und somit schon aus diesem rein äusseren Momente in der Bethätigung von Rechtsgeschäften behindert ist.

Wie schon eingangs bemerkt worden ist, war die S. wegen Blödsinns vor Jahren entmündigt. Darauf sei nur nebenbei hingewiesen, dass der Ausdruck „Blödsinn" grade bei ihr wenig angebracht war, und dass es einen recht sonderbar anmuthet, in der S., bei der neben dem Egoismus das logische Denken die ausgeprägteste Eigenschaft ist, eine wegen Blödsinnes entmündigte Person zu sehen. Glücklicherweise ist

die Nomenclatur mit dem Bürgerlichen Gesetzbuch eine etwas bessere geworden. —

Natürlich führte die Beobachtung in der Bonner Anstalt zu dem Ergebniss, dass die Voraussetzungen zur Wiederaufhebung der Entmündigung nicht gegeben seien. Dementsprechend wurde die S. mit ihrem diesbezüglichen Antrag vom Gericht abgewiesen, und das Gleiche ist in der Zwischenzeit geschehen, so oft die S. mit dem gleichen Antrage hervortrat; und an zahlreichen Versuchen, die Wiederaufhebung der Entmündigung herbeizuführen, hat sie es wahrlich nicht fehlen lassen.

XXII.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Tübingen (Prof. Dr. Siemerling).

Beitrag zur Lehre von der Melancholie.

Von

Dr. A. Schott,
Assistenzarzt der psychiatrischen Klinik.

Während man früher annahm, dass jede Psychose mit einem melancholischen Vorstadium beginne und dann einer anderen Form psychischer Störung Platz mache, hat schon Griesinger angefangen die Depressionszustände zu umgrenzen und zu trennen.

Der alten Auffassung giebt Zeller Ausdruck, indem er sagt, „die Schwermuth ist nach unseren neuesten (1844) Beobachtungen die Grundform der meisten Seelenstörungen, so dass es ganz zur Ausnahme gehört, wenn sie übersprungen wird, oder ihr Mangel nur scheinbar ist, indem das melancholische Stadium entweder von der Umgebung nicht erkannt wurde, da es in vielen Fällen dem gesunden Leben und einer gesunden Traurigkeit nahesteht, oder von den Kranken selbst auf's Sorgfältigste verborgen wird, oder ein Zwischenraum von Monaten und Jahren die beiden Stadien der Melancholie und Manie von einander scheidet".

Griesinger bespricht die psychischen Depressionszustände im allgemeinen und rubricirt darunter die Hypochondrie, die Melancholie im engeren Sinne, die Schwermuth mit Stumpfsinn, die Schwermuth mit Aeusserung von Zerstörungstrieben und die Schwermuth mit anhaltender Willensaufregung. Bei der Melancholie im engeren Sinne unterscheidet er Anomalien der Selbstempfindung, der Triebe und des Wollens. „Die wesentliche Seelenstörung in der Melancholie ist nach ihm ein psychisches Wehethun, welches für den Kranken selbst in einem Gefühl von tiefem geistigem Unwohlsein, von Unfähigkeit zum Handeln, von Unterdrückung aller Kraft, von Niedergeschlagenheit und Traurigkeit,

in einer totalen Herabstimmung des Selbstgefühls besteht". „Die schmerzliche Concentration unterdrückt die Lebhaftigkeit und den gesunden Wechsel des Vorstellens. Wenige Gedanken beschäftigen den Kranken anhaltend und er äussert fast nur monotone Klagen über sich selbst, die mit ihm vorangegangene Veränderung, über einzelne Ereignisse aus der Zeit der beginnenden Erkrankung etc. Anomalien der Sinnesempfindung und Bewegung begleiten häufig diese geistigen Störungen, theils die Empfindungen von Leerheit, Abgestorbensein des Kopfes, der Glieder, ja des ganzen Körpers, theils widrige Empfindungen auf der ganzen Hautoberfläche, die den Wahn des Elektrisirtwerdens erregen, theils Hyperästhesie des Gesichts und Gehörs. Das eigentliche Irresein der Sinne, die Hallucinationen und Illusionen haben ganz den Charakter und das Gepräge der schmerzlichen Gemüthsverstimmung".

v. Krafft-Ebing in seiner klinischen Studie über die Melancholie spricht sich dahin aus: „Die Grunderscheinung im melancholischen Irresein ist die einfache Gemüthsdepression, der psychische Schmerz in seiner elementaren Aeusserung, den wir, analog der Neuralgie der sensiblen Bahnen des Hirn-Rückenmarks, als eine psychische Neuralgie, als eine Neurose der sensorischen Centren der Corticalis des Grosshirns auffassen können". Bei den Veränderungen, welche die Melancholie auf psychischem Gebiete im Gefolge hat, unterscheidet er Störungen des Gefühls, des Vorstellungsablaufs und des Wollens. v. Krafft-Ebing stellt drei Gruppen von Melancholie auf: 1. Melancholia sine delirio, 2. die melancholische Verstimmung mit Präcordialangst; 3. die Melancholie mit Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen, ausserdem Melancholia passiva und stupida einerseits und Melancholia activa andererseits.

Nach Schüle ist für die Melancholie charakteristisch: „1. eine krankhafte Affection des Gemüths in der Richtung einer schmerzlichen Verstimmung in allen Graden von der höchsten Verzweiflung bis zur stillen Resignation; 2. eine damit schritthaltende Gebundenheit des Vorstellungslebens theils durch Uebermacht einer einzigen, vom Schmerzaffect getragenen Gedankengruppe, theils durch eine allgemeine Hemmung des Denkprocesses in Folge schmerzhafter Hyperästhesie der den Denkact, als solchen, begleitenden inneren Organgefühle; 3. eine Erschwerung oder Bindung der Willensäusserungen, primärer oder secundärer Entstehung.

Stets gehen mit diesem psychischen Zeichenverband vasomotorische und trophische und namentlich sensible Störungen mit einher, letztere sehr häufig in Form von Neuralgien".

Nach Mendel ist „die Melancholie eine functionelle Krankheit des Hirns mit abnormen psychischen Erscheinungen, dessen Ausgangspunkt

und Grundlage eine krankhaft gesteigerte schmerzliche Erregung der Psyche ist".

Der wahrhafte Inhalt der melancholischen Stimmung ist nach Meynert Gewissensangst. „Der Mechanismus dieses Wahns liegt wieder begründet in populären Fehlschlüssen von Lebenslagen auf Stimmungen. Der Kranke schliesst aus der Stimmung auf Thatsachen. Die melancholische Empfindung verbindet sich mit einer Hemmung des Gedankenablaufes und der Willensimpulse. Die Melancholie ist ausgezeichnet durch den Mangel der functionellen Hyperämie.

Die traurige Stimmung ist ein gebundener Affect. Die Färbung des Affectes hängt von der Beziehung der Associationsmassen zur Functionshyperämie ab". Meynert stellt 4 Formen von Melancholie auf:

1. Einfache Melancholie,
2. Melancholie des circulären Irreseins,
3. Periodische Melancholie,
4. Ungeregelte Melancholie.

Mendel unterscheidet neben der hypochondrischen, activen und passiven Form als Varietäten: 1. eine abortive Form der Melancholie (Melancholia sine delirio); 2. Melancholia attonita.

Nach Arndt ist „die Melancholie ein ganzer Symptomencomplex, bestehend aus einer gedrückten Gemüthsstimmung, einer krankhaften Unentschlossenheit und Willenlosigkeit, einer davon abhängigen Unthätigkeit, Wortkargheit und Gedankenarmuth, in welchem aber die gedrückte Gemüthsstimmung besonders hervortritt und darum auch eine specifische Farbe verleiht".

Wernicke unterscheidet zwischen affectiver und depressiver Melancholie, von welch' letzterer es ihm jedoch fraglich erscheint ob sie eine eigene Geisteskrankheit darstellt.

Das subjective Insufficienzgefühl ist nach ihm das bedeutungsvollste und charakteristische Symptom der affectiven Melancholie. Das Wesen derselben machen hauptsächlich subjective Beschwerden aus. Objective Symptome werden erst bei einer gewissen Krankheitshöhe bemerkbar, können aber leicht übersehen oder missdeutet werden. Es sind die Zeichen intrapsychischer Akinese, also wesentlich negative Symptome.

J. L. A. Koch rechnet die Melancholie zu den idiopathischen Psychosen. „Das psychische Weh und das psychische Unvermögen geben der Melancholie ihr specifisches Gepräge."

Ziehen: „Heute verstehen wir unter Melancholie eine Psychose, deren Hauptsymptome folgende sind:

1. primäre traurige Verstimmung,

2. primäre Verlangsamung des Vorstellungsablaufes oder Denkhemmung.

Das erste Symptom fehlt niemals, das zweite kann vorübergehend unter besonderen Umständen verdeckt werden".

Ziehen stellt 3 Formen der Melancholie auf und zwar:

1. Melancholia passiva — Resolution herrscht vor.
2. Melancholia attonita — Spannung der Körpermuskeln überwiegt.
3. Melancholia agitata.

Kraepelin theilt in der I. Ausgabe seines Werkes die Melancholie in die Melancholia simplex, Melancholie mit Wahnideen und in die Melancholia activa ein. Die beiden ersten Formen reiht er unter die Depressionszustände, die letztere unter die Aufregungszustände ein. Etwas verschieden davon ist die Eintheilung in der 3. Auflage; er unterscheidet 3 Formen der Melancholie: die Melancholia simplex, activa und attonita, ausserdem führt er unter den Formen des Wahnsinns den depressiven Wahnsinn auf. Er schreibt über letzteren: „Der depressive Wahnsinn ist offenbar den melancholischen Zuständen nahe verwandt; er pflegt sich auch unter ähnlichen Verhältnissen zu entwickeln, wie jene letzteren, doch scheint die Prädisposition hier eine erheblich grössere ätiologische Rolle zu spielen. Auffallend häufig sind bereits in früheren Jahren psychische Erkrankungen vorhergegangen. Am wichtigsten aber für die Würdigung der Erkrankung ist wohl der Umstand, dass sie in klassischer Ausbildung fast ausschliesslich zwischen dem 40. und 60. Jahre, namentlich im Anfang der 50er Jahre und zwar überwiegend beim weiblichen Geschlecht vorkommt. Wir haben in ihr gewissermaassen die typische Psychose des Climacteriums vor uns. Es liegt daher nahe, die Krankheit als die Reactionsform eines nicht mehr ganz „rüstigen" Gehirnes und als den Uebergang von der Melancholie zu den senilen Depressionszuständen aufzufassen". Die Eintheilung in der V. Auflage ist sowohl in Beziehung auf ihre Vorgängerinnen als auch grossentheils in Betreff der gegenwärtig herrschenden Anschauungen verschieden.

Kraepelin theilt die Psychosen zunächst in zwei grosse Gruppen ein: A. Erworbene Geistesstörungen. B. Geistesstörungen aus krankhafter Veranlagung.

Die Melancholie als „Zustandsbild" fällt weg. Er versteht nunmehr unter Melancholie ausschliesslich eine Psychose des Rückbildungsalters, die er der ersten Gruppe zutheilt. Die jugendlichen Formen schreibt er hauptsächlich dem periodischen Irresein zu, welch' letzteres er zu den unter B. aufgeführten Geistesstörungen rechnet.

In der neuesten VI. Auflage unterscheidet Kr. zwischen Formen

des Irreseins, welche durch äussere Ursachen hervorgerufen werden und solchen, bei deren Entstehung mehr und mehr die krankhafte Veranlagung in den Vordergrund tritt. Die Melancholie wird dem Irresein des Rückbildungsalters untergeordnet.

„Mit dem Namen der Melancholie bezeichnen wir alle krankhaften ängstlichen Verstimmungen der höheren Lebensalter, welche nicht Verlaufsabschnitte anderer Formen des Irreseins darstellen."

Diese klinische Stellung der Melancholie ist naturgemäss auf Widerspruch gestossen und wurden dagegen folgende Einwendungen gemacht:

Neisser schreibt in seinem Referat über die V. Auflage des Kraepelin'schen Werkes: „Ein besonderes Interesse beansprucht Kraepelin's Stellungnahme zu den bisher von ihm — im Wesentlichen in Uebereinstimmung mit den übrigen Autoren, ausser Kahlbaum und einigen anderen — als Melancholie bezw. Manie bezeichneten Psychosen. Was zunächst die sog. Melancholien anlangt, so sollen nach Kr. nur die im Rückbildungsalter auftretenden Depressionen, sofern sie nicht Verlaufsabschnitte anderer Formen des Irreseins, namentlich des circulären, darstellen — eine innere Zusammengehörigkeit darbieten. Für ihn bedeutet also nunmehr Melancholie schlechtweg eine Erkrankung des höheren Lebensalters und er erblickt darin eine Involutionserkrankung, der eine mehr weniger nahe Beziehung zur senilen Demenz zukommt. Die depressiven Verstimmungen der jugendlichen Altersstufen sind nach Kr. nicht zur Melancholie zu werfen. Dieselben gehören vielmehr nach ihm entweder dem periodischen Irresein oder den Verblödungsprocessen an, einzelne dem Entartungsirresein und vielleicht auch der Hysterie. Jene nunmehr als klinische Einheit vorgeführte Melancholie des Rückbildungsalters umfasst sowohl solche Fälle, bei welchen eine einfache Traurigkeit bei völliger Besonnenheit bezw. mässiger Ausbildung von Versündigungsideen herrscht, als auch solche Fälle, bei denen von Anfang an die Angst und Unruhe überwiegt. Eine scharfe Abgrenzung wird auch gegenüber denjenigen Fällen, bei denen von Anfang an die Angst bloss anfallsweise oder mit schwerer deliriöser Bewusstseinstrübung hereinbricht, nicht gezogen. Wie schon erwähnt, sind auch die früher unter dem Namen des depressiven Wahnsinns geschilderten Formen hier einbezogen, insbesondere wird auch das délire des négations an dieser Stelle behandelt. In einzelnen Fällen kann es, namentlich bei vorgeschrittener geistiger Schwäche, auch zur Entwicklung von Grössenideen kommen. Das Bewusstsein erscheint bei dieser Form öfter stärker getrübt, die Orientirung unklar, der Gedankengang verworren, namentlich in den Zeiten stärkerer Erregung. Dennoch

ist man vielfach überrascht durch die Besonnenheit, mit welcher die Kranken auf Fragen Auskunft geben und ihre krankhaften Vorstellungen äussern. Die Prognose der Melancholie bespricht Kr. ohne Differenzirung der einzelnen aufgezählten Erscheinungsformen der Krankheit; sie müsse im Ganzen als eine zweifelhafte bezeichnet werden. Von seinen Kranken fanden 32 pCt. volle Genesung, weitere 23 pCt. konnten gebessert nach Hause zurückkehren, ungeheilt blieben 26 pCt., während 19 pCt. innerhalb der ersten 2 Jahre der Krankheit zu Grunde gingen. Vorgeschrittenes Lebensalter verschlechtert die Vorhersage. Differentialdiagnostisch kommt das circuläre Irresein, das sich ebenfalls im Rückbildungsalter entwickeln kann, in Betracht. Die grösste Schwierigkeit soll die Abgrenzung von der progressiven Paralyse darbieten".

Nach Neisser vermag Kr. nicht mehr auszusagen als alle anderen Psychiater.

Rückle, welcher unter specieller Berücksichtigung der Kraepelinschen Auffassung 94 Fälle von Melancholie zusammenstellte, konnte sich dieser engen Fassung des Begriffes Melancholie nicht anschliessen.

Schüle schreibt über diesen Punkt: „Die Melancholie kann alle Altersstufen befallen, jeweils mit auszeichnenden klinischen Modificationen (Senium); auch gewisse ätiologische Momente (Masturbation u. s. w.) führen bestimmte Nuancirungen ein".

Kracauer: „Jedem Lebensalter entspricht eine bestimmte Durchschnittsentwicklung des Gehirns, jedem Entwicklungszustande desselben kommt eine ihm eigenthümliche Ausbildung der seelischen Functionen zu, und, wie von vorneherein zu erwarten, ist auch deren pathologische Abweichung in charakteristischer Weise gekennzeichnet".

Jolly: „Die von Kraepelin gegebene Darstellung der Melancholie unterscheidet sich nun aber nicht wesentlich von den für die Melancholie in dem bisherigen Sinne geläufigen Schilderungen; es ist nicht ersichtlich, weshalb gerade diese in der climacterischen Zeit auftretenden Fälle von Melancholie in der That Melancholie und nichts anderes sein sollen und weshalb bei ihnen die Benennung nach dem vorwiegenden Symptom genügt, während die in identischer Weise verlaufenden Zustände anderer Lebensalter eine ganz andere Deutung zu beanspruchen hätten".

Rückle kommt am Schlusse seiner Arbeit zu folgendem Ergebniss:

1. „Die Melancholie ist vorzugsweise eine Erkrankung des vorgerückteren Alters, kann aber ausserdem in jedem Lebensalter auftreten. Trotz aller nicht abzustreitenden gemeinsamen Punkte unterscheiden sich die Formen des höheren Alters nicht wesentlich von denen des jugendlichen.

2. Es muss dem Ergebniss späterer Untersuchungen vorbehalten

bleiben, ob der Begriff der Periodicität in der Melancholie nicht etwa weiter gefasst werden soll, als es bisher geschehen ist."

Wie wir aus Vorstehendem ersehen können, ist in Betreff der klinischen Stellung und der Definition der Melancholie bis jetzt noch keine Einheitlichkeit erzielt; dasselbe ist der Fall bei den verschiedenen Theorien über die Entstehung der Melancholie.

Nach J. N. Ramaer lassen Beobachtungen während des Lebens vermuthen, dass bei Schwermuth das Organ des Bewusstseins durch ungewöhnliche Verhaltung von Blutbestandtheilen gereizt, die fehlerhafte Blutbeschaffenheit aber durch eine perverse Thätigkeit der Brust-, namentlich aber der Baucheingeweide zu Stande gebracht werde.

Nach Arndt ist die Melancholie der Ausdruck der Anhäufung von Spannkräften im psychischen Organe. Die verschiedenen Formen derselben, unter denen sie auftritt, kann man zurückführen auf die Art und Weise, wie diese nach Ausgleichung streben.

Nach Norbury sind für das Zustandekommen der melancholischen Geistesstörung die Ernährungs- und Stoffwechselverhältnisse in erster Linie verantwortlich zu machen (Diabetes, harnsaure Diathese, Infectionskrankheiten, Arteriosklerose).

Watson weist in ätiologischer Hinsicht der Autointoxication die Hauptrolle zu.

B. Loveland fand bei 57 Fällen von Melancholie einen stärkeren Hb-Gehalt und eine Vermehrung der Zahl der rothen Blutkörperchen.

Nach O. Müller ist bei der Entstehung der melancholischen Verstimmung Mangel an O im Blute von Wichtigkeit; dafür sprechen nach Verf. die auffallende Prävalenz des venösen Kreislaufs, der häufig so intensive Lufthunger, der auffallend kleine Puls und die kühlen Extremitäten. „Es wäre, wollte man eine directe functionelle Störung des Nervensystems als die erste Ursache schon ansehen, unerklärlich, weshalb die melancholische Verstimmung in den Morgenstunden oft, nachdem die erste Hälfte der Nacht ruhigen und guten Schlaf brachte, sich am ausgesprochensten zeigt, während man das Gegentheil in Folge der Kräftigung des Nervensystems erwarten müsste."

C. Lange sieht die periodisch wiederkehrenden Depressionszustände als Folgen der Harnsäurediathese an.

Die Melancholie ist nach Meynert durch einen Mangel functioneller Hyperämie bedingt, welcher einen Functionsmangel im Gefolge hat, gekennzeichnet durch Hemmung der centralen Action, einförmige Rindenbilder, Mangel an Bewegungsimpulsen.

Spamer vergleicht die Manie mit dem Sturmwind, die Melancholie mit der Windstille im psychischen Reflexbogen.

Verf. hat auf Grund von 250 Fällen von Melancholie versucht, differentialdiagnostische und prognostische Schlüsse zu ziehen. Das zur Verfügung stehende Krankenmaterial betraf 70 = 28 pCt. Männer und 180 = 72 pCt. Frauen, es ergab sich somit ein Verhältniss von 1 : 2,5. Von diesen 70 Männern und 180 Frauen gehören 80 = 32 pCt. der Stadt- und 170 = 68 pCt. der Landbevölkerung an, und zwar ist das Verhältniss bei dem weiblichen Geschlecht wie 56 : 124 und bei den Männern wie 24 : 46. Es stimmen diese Zahlen zu der Angabe Ziehen's, dass die ländliche Bevölkerung einen wesentlich höheren Procentsatz an Melancholien liefert als die städtische; auch nach Villiger kommt Melancholie bei der ländlichen Bevölkerung häufiger vor wie bei der städtischen.

Nach dem Civilstand befanden sich darunter 81 Ledige, 5 Geschiedene, 136 Verheirathete und 28 Verwittwete. Nach den Geschlechtern geordnet ergiebt sich:

1. bei den Frauen: 65 Ledige, 5 Geschiedene, 89 Verheirathete und 21 Verwittwete;

2. bei den Männern: 16 Ledige, 47 Verheirathete und 7 Verwittwete.

Im Ganzen finden sich somit 32,4 pCt. Ledige und 54,4 pCt. Verheirathete.

Der Procentsatz der Verheiratheten ist beim männlichen Geschlecht ein wesentlich höherer mit 67,14 pCt. gegenüber dem weiblichen mit 40,4 pCt.

Was die eruirbaren ätiologischen Momente betrifft, so ist hier in erster Linie die erbliche Belastung zu nennen. Villiger, welcher 303 Fälle von Melancholie auf ihre Aetiologie hin untersuchte, hat gefunden, dass in der Aetiologie der Melancholie Heredität und psychopathische Constitution die Hauptrolle spielen. Er hat zweckmässig verschiedene Unterabtheilungen der erblichen Belastung aufgestellt und dementsprechend nicht unerhebliche Zahlenunterschiede gefunden. Seine Zahlen bewegen sich zwischen 56,1 pCt. und 70,6 pCt. Ziehen fand 51,2 resp. 57,5 pCt. Andere Autoren konnten 39,72 bis 45,9 pCt. erblicher Belastung feststellen.

Farquharson in seiner grossen Statistik von 730 Fällen von Melancholie konnte nur in 38,2 pCt. Erblichkeit nachweisen. Die weitere oder engere Fassung des Begriffes „erbliche Belastung" hängt natürlich von dem subjectiven Ermessen des jeweiligen Untersuchers ab und wird eine exacte Klarstellung dieses ätiologischen Momentes bislang nicht möglich sein. Wie erheblich die Unterschiede in der angeführten Häufigkeit der erblichen Geistesstörung sind, geht nach Grass-

mann in deutlichster Weise daraus hervor, dass die Angaben zwischen 4—90 pCt. variiren! Nach demselben Verfasser lässt „das nähere Eingehen auf die heutige Lehre von der Erblichkeit der Psychosen erkennen, dass die Heredität, wie sie wohl den wichtigsten ätiologischen Factor in der Pathogenese der Geisteskrankheit repräsentirt, so auch ein sehr schwieriges Problem für die wissenschaftliche Forschung noch lange Zeit darstellen wird“.

Die Zahlen für die Heredität bei Melancholie bewegen sich jedoch nicht in so weiten Grenzen, sondern schwanken von 31,58—70,6 pCt.!

Erbliche Belastung liess sich in 116 Fällen = 46,4 pCt. nachweisen, davon entfielen 45,5 pCt. auf das weibliche und 48,5 pCt. auf das männliche Geschlecht.

Die erbliche Belastung war in der Hälfte dieser Fälle eine gleichartige = 23,2 pCt. der Gesammtzahl. In der Betheiligung der beiden Geschlechter war kein nennenswerther Unterschied festzustellen.

Wie schon Villiger betont, findet sich bei den Melancholien gleichartige Vererbung auffallend häufig, er fand 18,8 pCt., also eine unserem Procentsatz nahestehende Zahl.

Die erbliche Belastung war eine directe in 59 Fällen = 23,6 pCt., davon betrafen 44 = 24,4 pCt. das weibliche und 15 = 21,4 pCt. das männliche Geschlecht.

Die directe gleichartige Heredität betraf 7 Männer = 10 pCt. und 19 Frauen = 10,5 pCt., also im Ganzen in 26 Fällen = 10,4 pCt.

Indirecte Heredität liess sich in 57 Fällen = 22,8 pCt. nachweisen, davon entfielen 42 = 16,8 pCt. auf Frauen und 15 = 6 pCt. der Gesammtheit auf Männer.

Indirecte gleichartige Heredität fand sich im Ganzen bei 18 Fällen = 7,2 pCt.

Die einfachen Melancholien weisen 41,4 pCt., die recidivirenden Melancholien 54,73 pCt. erbliche Belastung auf.

Psychopathische resp. neuropathische Constitution liess sich in 88 Fällen = 35,2 pCt. feststellen, davon betrafen 16 = 22,8 pCt. das männliche und 72 = 28,8 pCt. das weibliche Geschlecht.

Von den exogenen oder accessorischen Ursachen sind einerseits Gemüthsbewegungen, andererseits körperliche Erkrankungen, sowie die verschiedenen Geschlechtsperioden des Weibes (Pubertät, Schwangerschaft, Partus, Wochenbett mit Lactation und Climacterium) als ätiologische Factoren zu erwähnen.

Die Gemüthsbewegungen sind ausschliesslich deprimirenden Inhalts (Tod von Angehörigen, heftiger Schreck, unglückliche Liebe, sociale Noth etc.), wobei für das jugendliche Alter mehr die mit dem Ge-

schlechtsleben in Zusammenhang stehenden Ereignisse und Erlebnisse eine Rolle spielen, während in dem vorgeschritteneren Lebensalter finanzielle Missstände die häufigste Ursache der melancholischen Verstimmung abgeben.

Psychische Ursachen wirken naturgemäss bei dem zarter beanlagten und tiefer empfindenden weiblichen Gemüth nachhaltiger und stärker, als bei dem Manne. Diesem Geschlechtsunterschiede entsprechend fanden sich psychische Insulte als auslösende Momente bei 80 Frauen = 44,4 pCt. und 15 Männern = 21,4 pCt., also im Ganzen in 95 Fällen = 38 pCt. sämmtlicher Melancholien.

Mit acutem Ausbruch von körperlichen Erkrankungen fiel die Melancholie in 24 Fällen = 9,6 pCt. zusammen. Während nach Villiger unter den fieberhaften Krankheiten, welche Geistesstörungen im Gefolge haben, Typhus die erste Stelle einnimmt und unter den Psychosen gerade die Melancholie eine der häufigsten Formen ist, finden wir in 1. Linie Influenza als auslösendes Moment aufgeführt. Dieselbe wird in 20 Fällen = 8 pCt., wovon 17 auf Frauen und 3 auf Männer entfallen, als Ursache der Melancholie erwähnt.

Nach Althaus sind Psychosen nach Influenza zahlreicher als nach anderen acuten Infectionskrankheiten. Die meisten Autoren betonen, dass die durch Influenza ausgelösten Melancholien einen hypochondrischen Anstrich tragen — eine Erfahrung, welche auch Kirn bestätigt, der unter 39 Influenzapsychosen 22 meist einfache Melancholien, nicht selten mit hypochondrischem Charakter fand. Unter unseren Fällen ist in 14 ausdrücklich der hypochondrische Zug hervorgehoben. In zwei weiteren Fällen wurde die Entstehung eines Herzleidens, in je einem der Ausbruch von Tuberkulose und Lues als ätiologischer Factor in Anrechnung gebracht.

11 einfache Melancholien setzten im Wochenbett ein, davon 6 in der ersten Woche des Puerperiums, eine im späteren Puerperium und 4 in der Lactation. Dieselben boten nach E. Meyer „nichts im Verlaufe, Dauer und Ausgang, was von dem gewohnten Bilde der Melancholie abwich“.

4 weitere Fälle betrafen periodische Melancholien. Bei der einen Kranken war nach jeder der 8 Geburten ein melancholischer Anfall aufgetreten.

7 Melancholien traten schon in der Schwangerschaft in Erscheinung und 2 schlossen sich an einen Abort an.

Wir sehen also im Ganzen 24 Melancholien = 13,3 pCt. in Zusammenhang mit dem Fortpflanzungsgeschäft ausgelöst werden. Von den auslösenden äusseren Momenten sind fernerhin noch zu erwähnen:

sociale Missstände in 34 Fällen = 13,6 pCt., wobei das Verhältniss zwischen weiblichem und männlichem Geschlecht sich wie 26 : 8 verhielt.

Ueberanstrengung irgend welcher Art wird in 17 Fällen = 6,8 pCt. (5 Männer, 12 Frauen) angeschuldigt.

Als besonderer psychischer Insult ist dann noch in 20 Fällen unglückliche Liebe erwähnt, welche ausschliesslich weibliche Wesen betrifft.

Wenn wir alle äusseren Factoren zusammenfassen, so finden wir in 180 Fällen = 75 pCt. solche angeführt, wobei es sich herausstellt, dass die Betheiligung der beiden Geschlechter eine fast ganz gleiche ist.

Nach dem Temperament finden wir in 68 Fällen = 27,2 pCt. ein heiteres (15 Männer = 21,4 pCt. und 53 Weiber = 29,4 pCt,), in 55 Fällen = 22,4 pCt. ein mittleres, in 126 Fällen = 54 pCt. ein stilles (40 Männer = 57,1 pCt. und 86 Weiber = 47,7 pCt.) Temperament verzeichnet.

Nach Esquirol ist die „Melancholie (lypémanie) meistens erblich; die daran leidenden Kranken kommen mit einem besonderen melancholischen Temperament zur Welt, das sie zur Lypémanie veranlagt.

Nach Magnan gehört die Lypémanie zu den stets auf erblicher Entartung beruhenden, sog. degenerativen Psychosen.

Nach der Intelligenz ergaben sich folgende Verhältnisszahlen:

Gut beanlagt 110 = 44 pCt. (22 Männer = 31,4 pCt. und 88 Weiber = 48,4 pCt.).

Mittel beanlagt 103 = 41,2 pCt. (40 Männer = 57,1 pCt. und 63 Weiber = 35 pCt.).

Schlecht beanlagt 37 = 14,8 pCt. (8 Männer = 11,4 pCt. und 29 Weiber = 16,1 pCt.).

Nach dem Lebensalter geordnet ergiebt sich:

Decennium	Männer pCt.	Frauen pCt.	Gesammtzahl pCt.	
2. (11.—20. J.)	— = —	6 = 3,3	6 = 2,4	Auf die Zeit bis zum 50. Lebensj. entfallen 64,4pCt., auf das höhere Altes 35,6 pCt. der Melancholien.
3. (21.—30. J.)	12 = 17,1	38 = 21,1	50 = 20,0	
4. (31.—40. J.)	10 = 14,2	34 = 18,8	44 = 17,6	
5. (41.—50. J.)	14 = 20,0	47 = 26,1	61 = 24,4	
6. (51.—60. J.)	18 = 25,7	40 = 22,2	58 = 23,2	
7. (61.—70. J.)	14 = 20,2	13 = 7,2	27 = 10,8	
8. (71.—80. J.)	2 = 2,8	2 = 1,1	4 = 1,6	

Wir ersehen aus derselben, dass das fünfte Jahrzehnt das am stärksten betroffene ist, dann kommen das sechste und dritte.

Bei den Männern weist das sechste, bei den Frauen das fünfte Decennium die meisten Fälle von Melancholie auf.

Auf den Zeitraum vom zweiten bis fünften Jahrzehnt entfallen 36 Melancholien = 51,4 pCt. auf das männliche und 125 = 69,3 pCt. auf das weibliche Geschlecht. Für das sechste bis achte Jahrzehnt überwiegen die Männer mit 34 = 40,5 pCt. gegenüber den Frauen mit 55 = 31,0 pCt.

Nach Mendel ist das dritte und fünfte Decennium für Melancholie prädisponirt.

Nach Ziehen ist die Prädilectionszeit der Melancholie offenbar das vierte und fünfte Lebensjahrzehnt (mit Ausschluss aller periodischen Fälle) bei dem weiblichen Geschlecht; bei den Männern meist mit Neurasthenie complicirt zwischen 45. und 55. Jahre. Die Behauptung, die Melancholie sei eine „Rückbildungskrankheit" entspricht nach Ziehen nicht den Thatsachen.

Nach Villiger ist die Melancholie eine Psychose, die in jedem Alter auftritt. Die Prädilectionszeit ist für das männliche Geschlecht das 45.—55., für das weibliche das 30.—50. Lebensjahr. Bei 26 weiblichen Melancholien = 14,4 pCt. liess sich ein Zusammenhang der Psychose mit der climacteriellen Störung nachweisen.

Wenn wir uns nun von der Aetiologie zur Symptomatologie und daran anschliessend der Diagnose der Melancholie zuwenden, so ist es noch einmal nothwendig, kurz den Standpunkt Kraepelin's zu erwähnen. Wie schon einleitend angedeutet, verdanken wir Kraepelin und seinen Schülern die genauere klinische Zergliederung der Depressionsformen des jugendlichen Alters. Kemmler hat in einem Vortrage sich dahin ausgesprochen: „Alle diese jugendlichen Depressionsformen (die schwere kataleptische Form des Jugendstupors, die leichteren Stuporformen des jugendlichen Alters, die leichten Melancholien, die Melancholia simplex, die agitirten Formen der Melancholie, sowie hypochondrische und hysterische Melancholie) sind Aeusserungen des periodischen Irrsinns.

Sie sind der manischen Erregung verwandt und können in späteren Anfällen durch manische Erregung ersetzt werden. Sie sind principiell unterschieden von den Depressionsformen des Involutionsalters, für welche der Name Melancholie zweckmässig reservirt bleiben würde".

In ähnlichem Sinne spricht sich Kraepelin selbst in einem Vortrage über die „klinische Stellung der Melancholie" aus: „Die im jugendlichen Alter, also etwa vor dem 30. Jahre, auftretenden Depressionszustände sind niemals einfache, in endgiltige

Heilung ausgehende Formen, sondern nehmen entweder den Verlauf der Dementia praecox oder denjenigen des circulären Irreseins".

Nach Kraepelin ist die Giltigkeit dieses Satzes schon heute so weit gesichert, dass er als Grundlage für die praktische Diagnostik verwerthbar ist.

Weiterhin bespricht Kraepelin die Abgrenzung der Melancholie gegen die Dementia praecox und fährt dann fort: „Jedenfalls steht die Hauptmasse der Kranken mit Depressionszuständen, die nicht dem circulären und dem Verblödungsirresein angehören, in höherem Alter.

Man wird zugeben müssen, dass gerade auf diese depressiven Geistesstörungen des Rückbildungsalters die Bezeichnung der Melancholie, wenn man sie nicht völlig aufgeben will, am besten passt, zumal wir sie weder für die circulären, noch für die Depressionszustände der Dementia praecox mehr aufrecht erhalten können. Bis jetzt scheinen im Rückbildungsalter die heilbaren Fälle ohne scharfe Grenze in die unheilbaren überzugehen. Ohne Zweifel gehören die ungünstig ausgehenden Depressionszustände vorzugsweise den späteren Lebensjahrzehnten an".

Die gegen diese Auffassung Kraepelin's erhobenen Einwendungen haben wir einleitend schon erwähnt, nachzutragen ist hier noch eine weitere Aeusserung Neisser's, welche dahin geht: „Es ist in keiner Weise ersichtlich gemacht, warum die in dem sogenannten „Rückbildungsalter" (dessen Breite von Kraepelin ziemlich willkürlich und ohne Berücksichtigung der Einzelindividualität abgeschätzt wird) auftretenden Depressionszustände, trotz ihrer von Kraepelin selbst geschilderten Verschiedenheiten in Symptomenentwicklung, Verlauf und Ausgang unter einander näher stehen und principiell anders zu beurtheilen sein sollen, wie die vor dieser Zeit sich entwickelnden".

Die von den verschiedenen Autoren zu Beginn dieser Arbeit aufgeführte Definition der Melancholie enthält in vielen Fällen ihre Hauptsymptome mit inbegriffen. Als hervorstechendes und einziges nie fehlendes Symptom fand sich die traurige Verstimmung in ihren nach Alter, Geschlecht, Stand, Temperament, Intelligenz variirenden Abstufungen und Nüancirungen.

In weitaus der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wurde über Angst, Insufficienzgefühl und Schlaflosigkeit geklagt, wurden Selbstanklagen und Versündigungsideen geäussert. Ein erheblicher Unterschied im Auftreten dieser krankhaften Erscheinungen bei den beiden Geschlechtern konnte nicht nachgewiesen werden. Die Aeusserungen von Lebensüberdruss fanden sich in mehr als 70 pCt.,

directe Suicidalideen wurden in 38 pCt., Suicidialversuche in 30 pCt. (31,6 pCt. Frauen und 27,1 pCt. Männer) manifest. Im Ganzen starben 13 = 5,2 pCt. durch Selbstmord, davon entfielen 6 = 8,57 pCt. auf das männliche und 7 = 3,8 auf das weibliche Geschlecht. In 6 durch Suicid zum Abschluss gekommenen Melancholien bestand eine stark hypochondrische Färbung.

Bei den durch Selbstmord zu Grunde Gegangenen überwiegen die recidivirenden über die einfachen Formen (8 recidivirende zu 5 einfache) am meisten betroffen war das 6. Jahrzehnt mit 8 Selbstmorden, dann das 7. mit 3 und das 6. mit 2. Es entfallen somit alle Selbstmorde auf die vorgerückten Lebensalter.

Von diesen durch Selbstmord geendigten Fällen war nur einer als geheilt entlassen worden. Die Dauer der Erkrankung bis zum Suicid schwankte von 5 Wochen bis zu $3^1/_2$ Jahren. Die That selbst geschah in 4 Fällen wenige Tage nach der Entlassung; in allen diesen 4 Fällen hatte die Melancholie höchstens 8 Monate angehalten, war also noch im acuten Stadium begriffen. In 8 Fällen = 61,5 pCt. der Selbstmorde bestand erbliche Belastung und zwar in 6 von diesen 8 gleichartige, ausserdem 7mal directe.

Schlaflosigkeit wurde in 75 pCt. beobachtet, wobei es bemerkenswerth war, dass die recidivirenden Formen, insbesondere die periodischen Melancholien weniger betroffen sind als die einfachen. Diese Beobachtung stimmt überein mit der Angabe Schüle's: „Fast allen Formen von Melancholien gemeinsam mit Ausnahme weniger, welche zu den circulären oder periodischen gehören, ist die Schlaflosigkeit“.

Ueber Appetitlosigkeit wurde in 55 pCt. Klage geführt. In Fällen, bei welchen guter Schlaf neben lebhaftem Jammern und regem Appetit nachweisbar war, war ein meist protrahirter Verlauf der Melancholie zu beobachten. In der Mehrzahl liess sich erbliche Belastung nachweisen und bestand Neigung zu Recidiven.

Die Wahnideen der Melancholiker, vorwiegend im Sinne des Kleinheits- und Versündigungswahns, haben von jeher die Aufmerksamkeit der Psychiater auf sich gezogen und den Anlass zu verschiedenen Erklärungsversuchen gegeben. Es wird wohl jedem Beobachter schon aufgefallen sein, warum ein bei Melancholie sich entwickelndes Wahnsystem mit Beziehungswahn und Sinnestäuschungen, wie es zweifellos mitunter beobachtet wird, sich gänzlich wieder zurückbildet und in Heilung übergeht, während etwas Derartiges bei Paranoia nie der Fall ist. Ich habe meine besondere Aufmerksamkeit diesem Punkte zugewendet, ohne jedoch bis jetzt das Entscheidende in dieser Frage gefunden zu haben.

Die secundäre Entstehung der melancholischen Wahnideen aus dem primären traurigen Affect wird wohl allgemein als Criterium für ihre Natur und Heilbarkeit angenommen, vermag mir jedoch nicht allein diesen auffallenden Unterschied im Ablauf der paranoischen und melancholischen Wahnideen zu erklären.

Von Interesse dürfte es sein, einige diesbezügliche Ansichten verschiedener Autoren aufzuführen.

Nach Griesinger haben „alle diese melancholischen Delirien einen wesentlichen Charakter, den der Passivität, des Leidens, des Beherrscht- und Ueberwältigtwerdens. Der Kranke fühlt seine traurige Verstimmung; er ist gewohnt, dass Traurigkeit nur auf widrige Anlässe in ihm entsteht; das Causalitätsgesetz heischt auch hier Grund und Ursache, und ehe er sich nach solchen ausdrücklich gefragt hat, tauchen schon als Antwort allerlei finstre Gedanken, trübe Ahnungen und Befürchtungen auf, über denen er so lange brütet und grübelt, bis einzelne Vorstellungen stark und bleibend genug geworden sind, um sich, wenigstens zeitweise, zu fixiren. So haben diese Delirien wieder den wesentlichen Charakter von Erklärungsversuchen für den eigenen Zustand“.

Nach v. Krafft-Ebing geht das melancholische Irresein häufig mit Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen einher. Als Ursache ist die veränderte Selbstempfindung anzusehen; doch können auch primäre Wahnideen durch directe Erregung vorstellender Bezirke der Hirnrinde entstehen.

Nach Meynert ist der Kleinheitswahn das durch krankhaft verminderte Leistung, durch Hemmung der Association verengerte secundäre „Ich“. „Der Melancholiker bezieht nichts fälschlich auf sich, ausser im Sinne einer gerechten Kundgebung von Verachtung und gerechten Strafandrohung“.

Der melancholische Wahn entsteht nach Schüle als logische Erklärung des peinigenden, bis dahin unbegriffenen inneren Weh's. Diese Entwicklung kann unbewusst geschehen, manchmal aber auch auf dem Umweg der Reflexion.

Die Wahnvorstellungen der Melancholie sind nach Ziehen secundär, indem sie erst nach der Affectstörung (Depression und Angst) und in Abhängigkeit von der Affectstörung, und zwar namentlich in Abhängigkeit von der Angst auftreten (Erklärungsversuche der Angst). Denselben Standpunkt vertritt auch J. L. A. Koch.

Friedmann schreibt in seinem Buch „über den Wahn“ betreffend die Wahnideen in der Melancholie: „Die bekannte starke Tendenz dieser Psychose zur Bildung von Wahnideen erklärt sich einmal aus dem

heftigen, continuirlichen, depressiven Affect, und sodann aus dem langsamen Fortschreiten des Denkens. Peinliche Vorstellungen werden überlange festgehalten und erlangen damit allein schon die Tendenz zu associativen Verkettungen. Keine Störung ist dabei vielleicht so geeignet, um die allmäligen Uebergänge zwischen Zwangsidee und Wahnidee mit Evidenz darzulegen".

E. Heller kommt in seiner Dissertation über „die Wahnideen der Melancholiker" zu folgendem Ergebniss:

1. „Die Wahnideen bei uncomplicirter Melancholie sind aufzufassen als Interpretationsversuche jener Empfindungen und Stimmungen, welche den subjectiven Ausdruck der gesetzmässig der Melancholie zu Grunde liegenden materiellen Vorgänge ausmachen; sie können zum Inhalt haben Vorstellungen von Veränderungen der eigenen Person — in ihrem seelischen oder körperlichen Werth — oder von Veränderung der Beziehungen zur Aussenwelt. Im ersten Fall kommt es zu Selbstanklagen. Versündigungs- und Unwerthsideen oder hypochondrischen Wahnideen, im zweiten Fall zu Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen.

2. Aus den bis zu einem gewissen Grade logisch entstandenen und verknüpften, sich in mässigen Grenzen haltenden Versündigungs-, Unwerths- und Beeinträchtigungsideen schliessen wir auf das Bestehen einer einfachen Melancholie als Reactionsform eines rüstigen Hirnlebens: aus den wenigen logisch entstandenen und verknüpften, vielfach extravaganten, unsinnigen und abenteuerlichen Wahnideen schliessen wir auf eine eingetretene Urtheilsschwäche und Kritiklosigkeit als Symptom eines invalid gewordenen Hirnlebens und rechnen hierhin die Ausgänge in geistige Schwäche, die periodischen und circulären Formen u. a.

3. Die Entstehung von Wahnideen aus Zwangszuständen, Sinnestäuschungen und Gedankenlautwerden im Verlauf einer Melancholie deutet immer auf eine Complication hin."

Die in mehr als 70 pCt. der Melancholien angegebene Angst wird überwiegend auf die Herzgegend localisirt und ist demnach als Präcordialangst aufzufassen. Ihren Entstehungsort verlegt v. Krafft-Ebing in das Herznervengeflecht.

Nach Richarz ist Angst das wahre Charakteristicum der Melancholie mit Aufregung. „Angst entsteht immer und nur, wenn an die Vorstellungsthätigkeit die als unerlässliche Bedingung der Selbsterhaltung erscheinende, dringende Aufforderung und Anregung ergeht sowohl zu rascherer Fortbewegung der Vorstellungen an sich, als vorzüglich auch zu schnellerem Uebergang derselben in die entsprechenden zweckmässigen Muskelcontractionen, ohne dass die Vorstellungsthätigkeit dieser Aufforderung Folge zu leisten im Stande ist".

Was das Symptom des Beziehungswahns betrifft, so ist dabei zu bemerken, dass es meines Erachtens nicht gleichgiltig ist, in welcher Phase der Erkrankung derselbe beobachtet wird. Auf der Höhe der Erkrankung ist Beziehungswahn ziemlich häufig und nicht von übler Bedeutung quoad restitutionem, wohl quoad tempus. Ungünstiger gestaltet sich die Prognose, wenn Beziehungswahn von Anfang an besteht und die ganze Entwicklung eine schleichende ist und derselbe auch im Ablauf der Erkrankung noch festgehalten wird. In solchen Fällen, welche vorwiegend dem vorgerückteren Lebensalter angehören, ist die Gefahr der Entwicklung paranoider Zustände gross.

Da in den vorliegenden Krankengeschichten auf den Zeitpunkt des Eintritts und Verschwindens des Beziehungswahns keine besondere Rücksicht genommen wurde, so lässt sich nur Folgendes Allgemeine sagen: Beziehungswahn ist nicht gerade häufig im Verlauf der Melancholie zu beobachten, bei der vorliegenden Statistik ist in 19,2 pCt. derselbe vermerkt, und zwar bei 19 pCt. Frauen und 11 pCt. Männern. Es waren alle Lebensalter daran betheiligt, am meisten das 5. Jahrzehnt.

Ueber die Bedeutung der Sinnestäuschungen im Verlaufe der Melancholie herrscht zur Zeit noch keine völlige Uebereinstimmung.

Nach Griesinger haben die Hallucinationen und Illusionen ganz den Charakter und das Gepräge der schmerzlichen Gemüthsverstimmung.

v. Krafft-Ebing betont in erster Linie die Gefährlichkeit der Sinnesdelirien bei Melancholikern. „Nicht selten ist Selbstmord oder Mord die directe Folge „imperativer" Hallucinationen oder indirect als verzweifelter Act der Nothwehr gegenüber imaginären Verfolgungen. Stummheit und Nahrungsverweigerung beruht häufig auf göttlichen oder profanen Stimmen".

Schüle sagt „jeder hallucinirende Melancholiker ist gemeingefährlich". Bemerkenswerth ist nach ihm, dass die „ächten" Hallucinationen in reinen Melancholien nicht so häufig sind als die Pseudohallucinationen und Illusionen.

„Die Gehörstäuschungen (Phoneme) treten nach Wernicke immer nur vereinzelt auf und bleiben ihrem Inhalt nach, selbst bei hochgradiger Angst, auf autopsychische Angstvorstellungen beschränkt. Gesichtshallucinationen mehr oder weniger verschwommener Art kommen auch bei leichteren Graden der Melancholie vor. Sie treten nur unter begünstigenden äusseren Umständen, in der Dämmerung oder bei Nacht auf und beziehen sich auf den traurigen Gedankeninhalt, der die Kranken beschäftigt. Meist wird ausdrücklich angegeben, dass dies Bilder oder Schatten sind".

Nach Friedmann können auch innerhalb einer gewöhnlichen Melancholie Hallucinationen vorkommen; bei reichlich auftretenden Hallucinationen sei die Diagnose zweifelhaft.

Nach Tuczek sind es meist Interpretationen der Stimmung des Melancholikers, welche die Wahrnehmungen der Aussenwelt in diesem wahnhaften Sinne fälschen, eigentliche Sinnestäuschungen sind selten. Ihr Vorkommen deutet nach Kraepelin auf anderweitige Complicationen, eine tiefere Umwälzung des Bewusstseins des Kranken in seiner ganzen Stellung zur Aussenwelt hin.

Hallucinationen und Illusionen gehören nach Ziehen nicht zu den constanten oder auch nur zu den häufigen Symptomen der Melancholie; man beobachtet sie nur in etwa $^1/_{10}$ aller Fälle. Sie treten erst im späteren Verlaufe und nur gelegentlich auf. Am häufigsten sind Akoasmen und zwar namentlich solche, welche der Kranke in seinem Inneren bald im Kopfe, bald in der Brust, bald im Abdomen zu hören glaubt. Ihr Inhalt entspricht gewöhnlich den Affecten beziehungsweise den daraus hervorgegangenen Wahnvorstellungen.

Bei unseren 250 Fällen von Melancholie sind in 72 Fällen = 28,8 pCt. (30,0 pCt. Frauen und 25,7 pCt. Männer) Sinnestäuschungen notirt; dieselben betreffen mit grosser Ueberzahl das Gehör und sind meist nur sporadisch aufgetreten. In allen Lebensaltern konnten Sinnestäuschungen beobachtet werden, doch herrschen das IV.—VI. Decennium vor, das V. Jahrzehnt ist am stärksten betheiligt. Die recidivirenden Melancholien scheinen keine wesentlich grössere Neigung zu Sinnestäuschungen zu haben, als die einfachen Melancholien. Erbliche Belastung überwiegt bei den Melancholieen mit Sinnestäuschungen mit 35,3 pCt. gegenüber 25,5 pCt. der nicht erblich belasteten Melancholieen.

Hypochondrische Ideen fanden sich in 27,6 pCt.; das männliche Geschlecht überwiegt mit 48,5 pCt. über das weibliche mit 23,3 pCt. Erbliche Belastung und recidivirende Formen haben keine Prävalenz gegenüber den anderen, wohl aber hat das höhere Lebensalter ein Plus im Vergleich zu den jugendlichen Formen.

Zwangsvorstellungen wurden in 8 pCt. beobachtet und zwar annähernd im gleichen Verhältniss für beide Geschlechter. Wie zu erwarten, überwiegen hierbei die Fälle mit erblicher Belastung; zwischen einfacher und recidivirender Melancholie liess sich kein nennenswerther Unterschied constatiren.

Unreinlichkeit wird in 9 Fällen = 3,6 pCt. aufgeführt, hierbei ist das männliche Geschlecht mit 7,1 pCt. betheiligt, während auf das weibliche Geschlecht nur 2,2 pCt. entfallen. Die einfache Melancholie

ist dabei stärker vertreten als die recidivirende; ein ausschlaggebender Einfluss der erblichen Belastung war nicht nachweisbar.

Sondenfütterung wurde in 15 Fällen = 6 pCt. nothwendig — ein bemerkenswerther Unterschied zwischen männlichem und weiblichem Geschlecht war nicht zu constatiren. Die einfachen Formen waren mehr betheiligt als die recidivirenden, ebenso die Fälle mit erblicher Belastung. Das Vorhandensein hypochondrischer Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen liess sich in der Mehrzahl der Fälle erweisen.

Für die Seltenheit des ausgesprochenen melancholischen Stupors spricht der Umstand, dass sich ein solcher nur in 17 Fällen = 6,8 pCt. notirt fand, wobei die Betheiligung beider Geschlechter annähernd die gleiche war. Hereditäre Belastung war in der Mehrzahl vorhanden. Recidivirende und einfache Melancholie differiren nicht erheblich. Im Laufe der letzten Jahre hat sich mehr und mehr die Ansicht verbreitet, dass die schweren Stuporformen vorwiegend dem circulären Irresein und der Katatonie angehören und dass sich auch solche noch im Verlaufe anderer Psychosen, wie Paralyse, Paranoia, epileptischer Seelenstörung einstellen können. Diese Erfahrung fordert daher in der Annahme eines melancholischen Stupors zu grosser Vorsicht auf.

Was die Beziehung der Melancholie zu den einzelnen Phasen des weiblichen Geschlechtslebens betrifft, so ergaben sich folgende Zahlen:

Jugendliche, d. h. in fortpflanzungsfähigem Alter entstandene Melancholieen waren es 130 = 72,2 pCt., davon entstanden, wie schon bei der Aetiologie erwähnt, 11 bis jetzt einfache Formen im Wochenbett, in 4 Fällen wurden durch das Wochenbett Recidive ausgelöst, 7 bis jetzt recidivfreie Melancholien setzten schon in der Schwangerschaft ein und 2 schlossen sich an einen Abort an.

Im Zusammenhang mit dem Climacterium traten 26 Melancholieen = 14,4 pCt. in Erscheinung.

Nach eingetretener Menopause bildeten sich 24 Melancholieen = 13,3 pCt. aus.

Das Verhalten der Menses während der melancholischen Verstimmung war in den 130 jugendlichen Fällen folgendes: in 80 Fällen = 61,5 pCt. traten die Menses in regelmässiger Folge und unveränderter Stärke ein. In 50 Fällen = 38,4 pCt. wurden die Menses unregelmässig oder setzten ganz aus oder änderten ihren Charakter in Bezug auf Dauer und Stärke der Blutung.

Irgend einen Schluss auf Verlauf und Ausgang der Melancholie aus dem Sistiren oder Nichtsistiren der Periode zu ziehen, ist meines

Erachtens zur Zeit noch nicht möglich. Ich konnte keine Anhaltspunkte für die Ursache der menstrualen Störung finden; weder Alter noch Heredität noch Neigung zu Recidiven haben damit etwas zu thun. Nur die schon längst bekannte Thatsache bleibt bestehen, dass das Wiedererscheinen der aus psychischen Gründen cessirten Menses in der Mehrzahl der Fälle von prognostisch günstiger Bedeutung ist.

Von weiteren körperlichen Symptomen im Verlaufe der Melancholie seien noch folgende erwähnt:

1. Die Erhöhung des Kniephänomens wurde in 57 = 22,8 pCt. angenommen. In 35 Fällen = 14 pCt. wird das Kniephänomen als „lebhaft" bezeichnet. Eine Abschwächung wird nur in 2 Fällen erwähnt.

2. Vasomotorisches Nachröthen wird in 25 Fällen = 10 pCt. als „erhöht", in 6 = 2,4 pCt. als „deutlich" angegeben. Doch sind diese Zahlen deshalb nicht umfassend, weil ein Theil der Untersucher sein Augenmerk nicht auf dieses Zeichen gerichtet hatte. Dasselbe gilt von der

3. mechanischen Muskelerregbarkeit, auf deren Qualität nur bei einem kleinen Theile der 250 Melancholieen geachtet worden ist. Wir finden eine Erhöhung der mechanischen Muskelerregbarkeit in 32 = 12,8 pCt., von denen jedoch bei mehr als der Hälfte ein reducirter Ernährungszustand vorhanden war.

Gröbere Sensibilitätsstörungen wurden nie beobachtet, wohl aber häufig eine Verminderung der Schmerzempfindlichkeit oder besser gesagt eine verminderte Reaction auf schmerzhafte Reize, besonders in den Fällen mit mehr minder grosser Hemmung.

Von sonstigen krankhaften Veränderungen auf körperlichem Gebiete sind noch zu erwähnen: in 32 = 12,8 pCt. Arteriosklerose, wobei das männliche Geschlecht mit 22,8 pCt. gegenüber 8,8 pCt. des weiblichen überwiegt. 28 mal = 11,2 pCt. wurde eine Struma diagnosticirt, deren Besitzer in 26 Fällen dem weiblichen Geschlechte angehören. Es ist hierbei zu bemerken, dass es in Württemberg mehrere Gegenden giebt, in denen Kröpfe endemisch vorkommen und dass 10 der erwähnten 28 solchen Gegenden entstammen.

In 10 Fällen bestand ein Herzfehler, in 3 chronische Lungentuberculose, in 8 ein chronisches Nierenleiden, in 4 apoplectische Residuen.

Ebensowenig wie die durch acute körperliche Erkrankungen (Influenza etc.) hervorgerufenen Melancholien etwas Specifisches boten, ebensowenig ist dies der Fall bei den

mit chronischen somatischen Krankheitsprocessen einhergehenden Melancholien.

Auf Grund der im Vorhergehenden aufgeführten psychischen Symptome lässt sich betreffs einer Definition der Melancholie Folgendes aussagen:

Die Melancholie ist eine Geistesstörung, deren Charakteristicum ein anhaltender trauriger Affect ist, und bei welcher Wahnideen im Sinne des Kleinheitswahns und der Versündigung eine grosse Rolle spielen. Wahnideen und Empfindungen entspringen dieser krankhaften Depression.

Gehen wir nun über zu der Diagnose der Melancholie. Nach Mendel ist „die Melancholie psychischerseits charakterisirt durch schmerzhafte Empfindungen, die das gesammte Vorstellungsleben beherrschen; nicht charakteristisch sind melancholische oder hypochondrische Delirien; endlich verlangt eine reine Melancholie, dass mit der Psychose in Zusammenhang stehende Lähmungserscheinungen fehlen.

Letztere Forderung ist wohl eine allgemein anerkannte, während v. Krafft-Ebing noch in seiner Monographie von 1874 bei Erwähnung des melancholischen Stupors unter anderen Ausgängen desselben auch anführt Tod „durch fortschreitende und schliesslich die Centren der Respiration und Circulation ergreifende Innervationslähmung". Es dürfte sich in derartigen Fällen doch wohl nicht um eine reine Melancholie, als vielmehr mit grosser Wahrscheinlichkeit um das melancholische Stadium einer progressiven Paralyse gehandelt haben.

Bei der Besprechung der uns hier interessirenden Differentialdiagnose bedarf die Beurtheilung und Erkenntniss der jugendlichen Depressionsformen sehr genauer klinischer Beobachtung und Zergliederung. Es ist meines Erachtens ein entschiedenes Verdienst Kraepelin's auf die Gefahr der Verwechslung jugendlicher Melancholien mit den depressiven Phasen der Dementia praecox nachdrücklich hingewiesen zu haben. Wenn wir uns auch nicht verhehlen, dass unter dem Namen der Dementia praecox zur Zeit noch verschiedene geistige Störungen subsumirt werden, deren Verschiedenheit vorwiegend auf prognostischem Gebiete liegt, so ist es doch als ein Fortschritt zu betrachten, bei der Vorhersage der jugendlichen Depressionsformen einige Anhaltspunkte gefunden zu haben. Nach dem heutigen Stande unseres psychiatrischen Wissens dürfte in der überwiegenden Mehrzahl der jugendlichen Depressionsformen, wenn mitunter auch erst nach längerer Beobachtung, eine Differentialdiagnose möglich sein.

Wie schon Kraepelin in dem oben erwähnten Vortrag über „die

klinische Stellung der Melancholie" hervorgehoben hat, sprechen für Dementia praecox „vor Allem der Mangel an tieferen Gemüthsregungen, die Stumpfheit und Gleichgültigkeit gegenüber der Umgebung bei guter Auffassungsfähigkeit, sodann das Auftreten von Negativismus, Befehlsautomatie, Stereotypie und Maniren".

Die letzteren Punkte sind so in die Augen springend, dass ihr Vorhandensein wohl schwerlich übersehen werden wird. Eine Verwechslung könnte höchstens bei der Combination von Melancholie und Hysterie denkbar sein. Bei Erwägung dieser Möglichkeit ist zu betonen, dass die hysterischen Aeusserungen bei Melancholie gewöhnlich der herrschenden Gemüthsstimmung angepasst und in einer Maasslosigkeit des traurigen Affectes, einer bizarren Uebertreibung der Versündigungsideen und Selbstanklagen, einer gesteigerten Neigung zu Selbstbeschädigung und einem protrahirteren, mit Remissionen einhergehenden Verlauf zum Ausdruck kommen.

Bei den motorischen Aeusserungen der Dementia praecox ist einerseits das Statuenhafte, anderseits das zwangsmässig sich Wiederholende und theils ohne, theils mit conträrem Affect Einhergehende sehr auffällig. In der grossen Mehrzahl dieser Fälle wird es den Kranken nicht möglich sein, eine Motivirung ihres eigenthümlichen motorischen Verhaltens zu geben, oder ist dieselbe eine gänzlich unzureichende oder selbst unsinnige. Hervorheben möchte ich noch, wie schon Kahlbaum betont hat, dass bei den jugendlichen Depressionsformen die starke hypochondrische Färbung immer Verdacht auf Dementia praecox erwecken muss, welch' letzterer sich noch steigert, wenn die hypochondrischen Vorstellungen einen abenteuerlichen bis unsinnigen Anstrich gewinnen. Bei Abwerthung dieser hypochondrischen Vorstellungen muss naturgemäss dem Bildungsgrade des Patienten Rechnung getragen werden. Von Werth ist es deshalb, mit den localen volksthümlichen Vorstellungen über die Vorgänge im menschlichen Organismus vertraut zu sein, um sich vor irrigen Schlüssen zu hüten.

Ausser diesen erwähnten Punkten scheinen mir lebhafte Hallucinationen insbesondere von Seiten des Geruchs, Geschmacks und Gemeingefühls eher für Dementia praecox als für Melancholie zu sprechen.

Bei den Selbstbeschuldigungen und Versündigungsideen im depressiven Stadium der Dementia praecox fällt häufig der Contrast zwischen den Angaben und dem Affect des Patienten auf, auch wechseln die Angaben und sind oft widersprechend. Verfolgungsideen werden, worauf Kahlbaum schon hinwies, in wenig zusammenhängender, nicht systematisirter Weise vorgebracht und mit Vorliebe zu den nächsten Angehörigen in Beziehung gestellt. Erfahrungsgemäss finden sich bei

der Dementia praecox Abneigung, Misstrauen, ja Hass und Groll gegen die eigene Familie oder Glieder derselben ungemein häufig, so dass diesem psychischen Symptom fast eine pathognomonische Bedeutung beigemessen werden könnte. Treten stuporöse und Erregungszustände theils rein impulsiv-motorischer, theils läppisch-heiterer Natur unvermittelt und ohne regelmässigen Wechsel ein, so dürfte wohl kein Zweifel mehr an der Diagnose der Dementia praecox bestehen. Alle diese angegebenen Merkmale erfordern keinen besonderen Grad von Scharfsinn; schwieriger wird der Entscheid, wenn es sich um von Hause aus Imbecille handelt. Hier finden wir häufig einen so geringen Affect zu Tage treten, das ganze Krankheitsbild wird oft so sehr von einer Hemmung auf psychischem Gebiete beherrscht, dass es vielfach nicht möglich ist, aus einmaliger Untersuchung oder kurzer Beobachtung zu einer sicheren Diagnose zu kommen.

Die Schwierigkeit der Beurtheilung bei der Dementia praecox liegt meines Erachtens in der Abwägung des feinen Reagens der „gemüthlichen Verblödung". Die Abschätzung dieses Factors stösst auf mancherlei Fehlerquellen, insbesondere bei mangelhafter Berücksichtigung des Naturells und der socialen Stellung des zu Beurtheilenden. Dass die Gemüthsstumpfheit der niederen Stände oft eine sehr erhebliche und auch noch bedeutenden individuellen Schwankungen unterliegende ist, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung.

Unter Berücksichtigung aller zur Zeit verfügbaren diagnostischen und prognostischen Merkmale glaube ich mich zu der Aufstellung des Satzes berechtigt, dass es eine jugendliche Melancholie mit Ausgang in Paranoia oder Schwachsinn nicht giebt. In solchen Fällen hat es sich eben um ein depressives Initialstadium einer anderen Psychose gehandelt.

Die eben auseinandergesetzte Differentialdiagnose zwischen Dementia praecox und einfacher jugendlicher Melancholie bedarf bei periodischen und circulären Irreseinsformen einer gewissen Einschränkung. Bei diesen Erkrankungsformen kommen bestimmte Züge vor, welche auf eine degenerative Grundlage schliessen lassen und damit dem Krankheitsbild ein eigenthümliches Gepräge aufdrücken. Hierher gehören gewisse paranoide Beimischungen, wie Beziehungswahn, Beeinträchtigungs- resp. Verfolgungsideen, eigenthümliches motorisches Verhalten, wie Stupor und Stereotypen. Nicht selten beobachtet man auch einen gewissen Stimmungswechsel. Bei vorhandener, genügender Anamnese wird sich ein Entscheid über kurz oder lang treffen lassen. Zu warnen ist vor einer Augenblicksdiagnose und vor Ueberschätzung eines einzelnen Symptoms. Nur die Berücksichti-

gung aller krankhaften Erscheinungen, die eigenartige Gruppirung und Harmonie oder Disharmonie derselben unter stetiger Bezugnahme auf die Vorgeschichte ermöglichen ein hinreichend sicheres Urtheil.

Der Unterschied zwischen Paranoia und Melancholie gründet sich auf die gewöhnlich seit Langem bestehenden Vorläufer der ersteren, nämlich auf intensiven Beziehungswahn, auf Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen, welche gegenüber den anfänglich etwa bestandenen Selbstanklagen und Versündigungsideen mehr und mehr die Oberhand gewinnen, auf die Neigung, seine Empfindungen und Gefühle auf die Personen der Umgebung zu projiciren und darin stetig weiterzugehen. In vorgeschritteneren Stadien der Paranoia wird eine Verwechselung wohl kaum möglich sein.

Nach Kirchhoff ist differentialdiagnostisch wichtig die Beachtung des Affectes beim Melancholiker, im Gegensatz zu ihm sollen dem Verrückten fast niemals Ueberschätzungsvorstellungen fehlen.

An der Richtigkeit dieses Satzes ist wohl nicht zu zweifeln, wohl aber dürfte die Diagnose bei vorhandenen Ueberschätzungsvorstellungen an und für sich nicht mehr zweifelhaft sein. Hier kommt für uns nur das unbestimmte, oft rathlose Vorstadium der Paranoia incipiens mit depressiver Verstimmung in Betracht.

Nach Schloess giebt es kein sicheres differentialdiagnostisches Merkmal zwischen Melancholie und Verrücktheit. „Eine auf alle Fälle sich erstreckende Differenzirung der Melancholie von den depressiven Formen acuter Verrücktheit ist wohl nur dann möglich, wenn wir die Hallucinationen aus dem Symptomencomplex der Melancholie ausscheiden. Allerdings würde sich dann die Häufigkeit der Diagnose „Melancholie“ sehr reduciren.“

Im Gegensatz dazu spricht sich Fritsch aus wie folgt: „Es stellt sich die Melancholie dar als ein allseitig in sich abgeschlossener, bestimmt charakterisirter Krankheitsprocess, der eine klinisch vollkommen begründete Differentialdiagnose zulässt, insofern er insbesondere nach Symptomatologie und Verlaufsqualität constante Merkmale an sich trägt; durch sie unterscheidet sich die Melancholie ganz wesentlich von anderen, auch noch so ähnlichen Krankheitsformen.“

Bei Verdacht auf beginnende Paralyse wird beim Fehlen aller körperlichen Erscheinungen unter Umständen eine genaue Anamnese Anhaltspunkte geben, wobei Charakterveränderung, Verminderung der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit, früher beobachtete Lähmungs- oder Krampferscheinungen, Schwindelanfälle, gesteigerte Reizbarkeit, zunehmende Intoleranz gegen Alkohol für Para-

lyse sprechen können. Die Prüfung der Merkfähigkeit vermag eventuell auch Aufschluss zu geben. Trotz aller auf diese Punkte gerichteten Aufmerksamkeit kann mitunter doch längere und selbst lange Zeit eine sichere Diagnose nicht gestellt werden.

Erhebliche Schwierigkeiten entstehen bei dem Versuche der Abgrenzung der Melancholie gegenüber den depressiven Psychosen des Rückbildungsalters, welche vielfach die Form des depressiven Wahnsinns darbieten. Von grosser Bedeutung ist es, hierbei geistige Schwächesymptome nachzuweisen, und ist auch hier die Prüfung der Merkfähigkeit nicht belanglos. In den höheren Lebensjahrzehnten wird sich am leichtesten ein Irrthum einschleichen, und die Vorhersage ist, wie wir später auseinandersetzen werden, nur mit grosser Vorsicht auszusprechen.

Indem wir nun den Verlauf, den Ausgang und die Vorhersage der Melancholie in das Auge fassen, wollen wir vorweg bemerken, dass von den als Grundlage dieser Arbeit dienenden 250 Melancholien alle Fälle circulären Irreseins ausgeschieden worden sind. Bei den verschiedenen Formen der Melancholie interessiren uns hier nur das Verhältniss und die Häufigkeit des Vorkommens der einfachen, recidivirenden und periodischen Melancholie. Es wurden unter 250 Melancholien 95 = 38 pCt. recidivirende im weiteren Sinne gefunden, hiervon entfallen 21 = 30 pCt. auf das männliche und 74 = 41,1 pCt. auf das weibliche Geschlecht.

Farquharson fand in seiner grossen Statistik in 21,9 pCt. Recidive, wobei die Frauen überwiegen, dabei stellte sich nur in 38,2 pCt. erbliche Belastung heraus.

Helena Sachs kann bei 50 von 327 Fällen constatiren, „dass sie nur einmal im Leben erkrankt waren, gesund wurden und kein Recidiv mehr zeigten. Das wären immerhin 15 pCt. Somit ist zwar nicht zu leugnen, dass die Zahl einfacher Melancholien im Gegensatz zu den periodischen eine recht geringe ist. Sofern man aber die hereditäre Belastung als Maassstab der constitutionellen Anlage betrachten will — der einzige Anhalt, den uns die Statistik bietet —, so müssen wir auch hier im Gegensatz zu Kraepelin betonen, dass ein principieller Gegensatz zwischen den einfachen und periodischen Formen nicht zu constatiren ist. Sicher fest steht nur soviel, dass einmalige Melancholieanfälle zwar seltener sind als man früher annahm, aber doch häufiger vorkommen, und häufiger als einfache Manien“.

Ziehen findet in fast 22 pCt. Recidive, wobei er die periodischen Melancholien abrechnet. Für letztere stellt er als charakte-

ristisch die regelmässige Wiederkehr eines melancholischen Krankheitsanfalles in annähernd gleichen Zeiträumen auf. Meist handelt es sich um leichte oder mittelschwere Formen. Der erste Anfall erfolgt nach Ziehen meist im mittleren Lebensalter und namentlich im Climacterium, am häufigsten in Zwischenräumen von etwa einem Jahre.

Der häufig milde Charakter der periodischen Melancholie mag wohl auch daran Schuld sein, dass in der Klinik relativ wenige Fälle zur Beobachtung kommen.

Als periodische Melancholien im Sinne Ziehen's konnten bei den Frauen 6, bei den Männern nur 1, also im Ganzen 7 = 2,8 pCt. angesprochen werden.

Die recidivirenden Melancholien vertheilen sich nach Alter und Geschlecht wie nebenstehende Tabelle zeigt:

Recidivirende Melancholien.

Decennium	Männer pCt.	Frauen pCt.	Gesammtsumme pCt.
3. (21.—30. J.)	6 = 28,6	12 = 16,2	18 = 18,9 d. recid. Melanch.
4. (31.—40. J.)	3 = 14,3	11 = 14,8	14 = 14,7
5. (41.—50. J.)	4 = 19,1	24 = 32,4	28 = 29,4
6. (51.—60. J.)	4 = 19,1	18 = 24,3	22 = 23,1
7. (61.—70. J.)	3 = 14,3	8 = 10,8	11 = 11,5
8. (71.—80. J.)	1 = 1,8	1 = 1,3	2 = 2,1
Summa	21 = 8,4	74 = 29,6	95 = 38,0 d. gesammt. Mel.

Einfache Melancholien.

Decennium	Männer pCt.	Frauen pCt.	Gesammtsumme pCt.
2. (11.—20. J.)	— = —	6 = 5,7	6 = 3,9 d. einfach. Mel.
3. (21.—30. J.)	6 = 12,2	26 = 24,5	32 = 20,6
4. (31.—40. J.)	7 = 14,3	23 = 21,7	30 = 19,3
5. (41.—50. J.)	10 = 20,4	23 = 21,7	33 = 21,3
6. (51.—60. J.)	14 = 28,6	22 = 20,7	36 = 23,2
7. (61.—70. J.)	11 = 22,4	5 = 4,7	16 = 10,3
8. (71.—80. J.)	1 = 2,04	1 = 1,9	2 = 1,4
Summa	49 = 19,6	106 = 42,4	155 = 62,0 d. gesammt. Mel.

Nach dieser Zusammenstellung findet sich der höchste Procentsatz der recidivirenden Melancholien im V. Decennium. Während bei dem männlichen Geschlecht das III., dann das V. und VI. sich an Zahl der recidivirenden Melancholien folgen, ist bei dem weiblichen Geschlecht das V. und VI. und dann erst das III. Jahrzehnt am meisten betheiligt. Für die einfachen Melancholieen ist das VI. Decennium

das prävalirende. Die Frauen weisen im III., dann IV. und V., die Männer im VI., dann VII. und V. die meisten Melancholieen auf. Ueber das Verhältniss der einfachen zur recidivirenden Melancholie cfr. Tabelle:

Decennium	Einfache pCt.	Recidivirende pCt.	Gesammtsumme pCt.
2. (11.—20. J.)	6 = 2,4	— = —	6 = 2,4
3. (21.—30. J.)	32 = 12,8	18 = 7.2	50 = 20,0
4. (31.—40. J.)	30 = 12,0	14 = 5,6	44 = 17,6
5. (41.—50. J.)	33 = 13,2	28 = 11,2	61 = 24,4
6. (51.—60. J.)	36 = 14,4	22 = 8,8	58 = 23,2
7. (61.—70. J.)	16 = 6,4	11 = 4,4	27 = 10,8
8. (71.—80. J.)	2 = 0,8	2 = 0,8	4 = 1,6
Summa	155 = 62,0	95 = 38,0	250 = 100

Die auffallend niedere (6) Zahl der periodischen Melancholieen rührt wohl theilweise von der Kürze der Beobachtungszeit her; ich zweifle nicht, dass, wenn dieselben Fälle in ca. 15—20 Jahren noch einmal nachuntersucht werden, sich sowohl mehr recidivirende als auch periodische Formen finden werden.

Von diesen 95 recidivirenden Melancholieen fiel die I. Attaque bei den verschiedenen Lebensaltern und den beiden Geschlechtern wie Tabelle zeigt:

Decennium	Männer pCt.	Frauen pCt.	Ges.-Summe pCt.	
2. (11.—20. J.)	4 = 19,04	14 = 18,91	18 = 18,9	Auf d. 2.—4. Dec. entfallen 70,5 pCt. Dav. 74,3 Frauen, 57,1 Männer.
3. (21.—30. J.)	5 = 23, 8	21 = 28,37	26 = 27,4	
4. (31.—40. J.)	3 = 14,28	20 = 27,02	23 = 24,2	
5. (41.—50. J.)	7 = 33,33	16 = 21,62	23 = 24,2	Auf d. 5.—8. Dec. entfallen 29,5 pCt. Dav. 25,6 Frauen, 42,8 Männer.
6. (51.—60. J.)	1 = 4,76	3 = 4,05	4 = 4,2	
7. (61.—70. J.)	1 = 4,76	— = —	1 = 1,05	
8. (71.—80. J.)	— = —	— = —	— = —	
Summa	21 = 22,1	74 = 77,8	95 = 100,0	

Wir ersehen aus dieser Tabelle, dass bei beiden Geschlechtern die Mehrzahl der recidivirenden Melancholien in jugendlichem Alter einsetzt, und zwar trifft dieses Missverhältniss in ausgesprochenerem Grade bei den Frauen als bei den Männern zu. Von den 74 weiblichen recidivirenden Melancholien sind 10 in Verbindung mit climacteriellen Störungen und im Alter von 46 bis 53 Jahren zum Ausbruch gekommen, während 4 erst nach eingetretener Menopause einsetzten und die I. Attaque in das Alter von 50—57 Jahren fiel. Es sind 55 oder 74,32 pCt. der recidivi-

renden weiblichen Melancholieen im jugendlichen Alter (II.—V. Dec.) entstanden. Bei den Männern trifft auf diesen Zeitraum ein Procentsatz von 57,14 pCt. Auf die Zeit vom V.—VII. Jahrzehnt entfallen auf die Männer 42,85 und auf die Frauen 25,67 pCt. Wenn wir den Unterschied der Geschlechter ausser Acht lassen, so entfallen auf die Jahre bis zum 40. Lebensjahre 70,5 pCt. und auf die spätere Zeit 29,5 pCt. des Eintritts der recidivirenden Melancholieen. Von den im strengen Sinne 7 periodischen Melancholieen sind 5 im jugendlichen und 2 im vorgerückten Alter zum Ausbruch gekommen.

Was die hereditäre Belastung bei den recidivirenden Formen anlangt, so fand sich solche in 52 Fällen = 54,7 pCt.; beide Geschlechter sind dabei im Verhältniss 50 : 58 pCt. betheiligt.

6 periodische Melancholieen entfallen auf das weibliche Geschlecht = 3,3 pCt., wovon 4 im Wochenbett zum Ausbruch kommen.

In 5 Fällen von periodischer Melancholie liess sich erbliche Belastung nachweisen.

Indem wir nun von der Verlaufsform absehen und uns dem Ausgange der Melancholie zuwenden, so haben wir betreffs der Prognose streng auseinanderzuhalten:

1. die Prognose des einzelnen Anfalles:
   a) in Bezug auf den Ausgang,
   b) in Bezug auf die Dauer des Anfalles;
2. die Prognose quoad Recidive;
3. die Möglichkeit des Ueberganges in einen anderen Zustand krankhafter Seelenstörung.

Was die Endprognose des einzelnen Anfalles betrifft, so ist hierbei das Hauptgewicht auf die Zeitperiode zu legen, in welcher die Melancholie beobachtet wird; ausserdem kann noch die erbliche Belastung von Bedeutung sein.

In Bezug auf den Ausgang der melancholischen Attaque fanden sich für die einzelnen Decennien folgende Zahlen: (s. nebens. Tabelle).

Wir sehen aus nebens. Tabelle, dass die meisten Heilungen mit 100 pCt. das II. Decennium aufweist, dann kommen: das III. mit 80 pCt., das IV. mit 75,0 pCt., das VI. mit 43,1 pCt., das V. mit 39,3 pCt., das VII. mit 25,9 pCt. Heilungen. Das VIII. Jahrzehnt weist keine Heilung auf.

Im Ganzen sind die Heilungsaussichten beim weiblichen Geschlecht etwas günstiger als beim männlichen. Die Melancholieen des II.—IV. Jahrzehntes incl. heilen mit 79,0 pCt., wobei das männliche Geschlecht mit 86,3 pCt. gegen 76,9 pCt. Heilungen des weiblichen Geschlechtes obsiegt.

Decennium	Summa	Männer			Frauen			Einfache			Recidivirende			Ges.-Summe		
		Geh.	Geb.	Ungeh.	Geh.	Geb.	Ungeh.	Geh.	Geb.	Ungeh.	Geh.	Geb.	Ungeh.	Geh.	Geb.	Ungeh.
2.	6	—	—	—	6	—	—	6	—	—	—	—	—	6	—	—
3.	50	11	1	—	29	7	2	25	6	1	15	2	1	40	8	2
4.	44	8	1	1	25	8	1	20	8	2	13	1	—	33	9	2
5.	61	5	4	5	19	15	13	12	12	9	12	7	9	24	19	18
6.	58	5	9	4	20	16	4	16	15	5	9	10	3	25	25	8
7.	27	4	2	8	3	4	6	3	3	10	4	3	4	7	6	14
8.	4	—	1	1	—	—	2	—	1	1	—	—	2	—	1	3
	250	33	18	19	102	50	28	82	45	28	53	23	19	135	68	47
		70			180			155			95			250		

Tabelle der **Heilungen** in Procenten ohne Rücksicht auf die Form der Melancholie.

Decennium	Männer pCt.	Frauen pCt.	Gesammtsumme pCt.
2. Dec. (11.—20.)	0	6 = 100	6 = 100
3. Dec. (21.—30.)	11 = 91,6	29 = 76,3	40 = 80
4. Dec. (31.—40.)	8 = 80,0	25 = 73,5	33 = 75
5. Dec. (41.—50.)	5 = 35,7	19 = 40,4	24 = 39,3
6. Dec. (51.—60.)	5 = 27,7	20 = 50,0	25 = 43,1
7. Dec. (61.—70.)	4 = 28,6	3 = 23,0	7 = 25,9
8. Dec. (71.—80.)	0	0	0
Summa	33 = 47,1	102 = 56,6	135 = 54

Von 250 Melancholieen heilen ohne Rücksichtnahme auf Alter, Geschlecht und Form 135 = 54 pCt.; davon entfallen auf die einfachen Melancholieen 82 Heilungen = 52,9 pCt., auf die recidivirenden 53 = 55,7 pCt.

Es geben diese Zahlen jedoch deshalb kein scharfes Bild, weil bei einer Reihe von Fällen die Beobachtungszeit noch eine zu kurze ist und daher bei mehreren jugendlichen Melancholien, welche zur Zeit noch als gebessert geführt werden, wohl in nächster Zeit Heilung erwartet werden kann. Immerhin ist so viel daraus zu ersehen, dass die Heilungsaussichten im Grossen und Ganzen von Decennium zu Decennium sich etwas verschlechtern, ohne dass es bisher gelungen wäre, schon zu Beginn der Erkrankung die Endprognose exact zu stellen. Vielleicht

gelingt es weiterer klinischer Beobachtung entsprechende Merkmale herauszufinden.

Was den Unterschied zwischen einfachen und recidivirenden Formen quoad sanationem betrifft, so haben die letzteren in allen Lebensaltern die grösseren Procentsätze von Heilungen für sich, wenngleich nicht zu verkennen ist, dass dieser Unterschied mit zunehmendem Alter geringer wird.

Endprognose der recidivirenden Melancholien.

Decennium	Summa	21 Männer						74 Frauen						Heilung		Besserung		Ungeheilt	
		Geheilt	= pCt.	Geb.	= pCt.	Ungeh.	= pCt.	Geheilt	= pCt.	Geb.	= pCt.	Ungeh.	= pCt.		= pCt.		= pCt.		[illegible]
3.	18	6	100	—	—	—	—	9	75,0	2	16,6	1	8,3	15	83,3	2	11,1	1	[illegible]
4.	14	3	100	—	—	—	—	10	90,9	1	9,1	—	—	13	92,8	1	7,1	—	—
5.	28	1	25,0	—	—	3	75,0	11	45,8	7	29,1	6	25,0	12	42,8	7	25,0	9	[illegible]
6.	22	1	25,0	3	75,0	—	—	8	44,4	7	38,8	3	16,6	9	40,9	10	45,4	3	[illegible]
7.	11	2	66,6	—	—	1	33,3	2	25,0	3	37,5	3	37,5	4	36,3	3	27,2	4	[illegible]
8.	2	—	—	—	—	1	100	—	—	—	—	1	100	—	—	—	—	2	[illegible]
	95	13	61,9	3	14,2	5	23,8	40	54,0	20	27,0	14	18,9	53	55,7	23	24,2	19	[illegible]

Endprognose der einfachen (155) Melancholien.

Decennium	Summa	49 Männer						106 Frauen						Heilung		Besserung		Ungeheilt	
		Geheilt	= pCt.	Geb.	= pCt.	Ungeh.	= pCt.	Geheilt	= pCt.	Geb.	= pCt.	Ungeh.	= pCt.		= pCt.		= pCt.		[illegible]
2.	6	—	—	—	—	—	—	6	100	—	—	—	—	6	100	—	—	—	—
3.	32	5	83,3	1	16,6	—	—	20	76,9	5	19,2	1	3,8	25	78.1	6	18,7	1	[illegible]
4.	30	5	71,4	1	14,2	1	14,2	15	65,2	7	30,4	1	4,3	20	66,6	8	26.6	2	[illegible]
5.	33	4	40,0	4	40,0	2	20,0	8	34,7	9	34,7	7	30,4	12	36,3	12	36,3	9	[illegible]
6.	36	4	28,5	6	42,8	4	28,5	12	54,5	9	40,9	1	4,5	16	44,4	15	41,6	5	[illegible]
7.	16	2	18,1	2	18,1	7	63,6	1	20,0	1	20,0	3	60,0	3	18.7	3	18,7	10	[illegible]
8.	2	—	—	1	100	—	—	—	—	—	—	1	100	—	—	1	50,0	1	[illegible]
	155	20	40,8	15	30,6	14	28,5	62	58,4	30	28,3	14	13,2	82	52,9	45	29,0	28	[illegible]

Wir sehen beim Vergleichen dieser beiden Tabellen, dass der Procentsatz der Heilungen bei der recidivirenden Melancholie im Allgemeinen etwas grösser ist als bei der einfachen. Die recidivirenden Melancholien des weiblichen Geschlechts weisen im Ganzen weniger Heilungen auf als die des männlichen, bei der einfachen Melancholie ist das Verhältniss ein umgekehrtes.

Bei den recidivirenden Melancholien weist das IV. Decennium, bei

den einfachen das III. die meisten Heilungen auf. Die Heilungstendenz nimmt bei der recidivirenden Melancholie mit zunehmendem Alter langsamer ab als bei der einfachen. Bemerkenswerth ist der hohe Procentsatz der Heilungen bei den einfachen weiblichen Melancholien im VI. Jahrzehnt im Gegensatz zu den männlichen; derselbe ist bei den recidivirenden auch noch vorhanden, aber weniger ausgesprochen. Auffällig ist, dass bei den recidivirenden männlichen Melancholien im VII. Decennium sich noch 66,6 pCt. Heilungen finden gegenüber 25 pCt. der weiblichen. Die Ursache liegt wohl in der kleineren Zahl der in diesem Zeitabschnitte zur Beobachtung gekommenen Melancholien.

Was die Zeitprognose betrifft, so liessen sich für die verschiedenen Lebensalter folgende Durchschnittszahlen herausrechnen, wobei der Endausgang nicht unterschieden ist:

Decennium	Männer	Frauen	Einfache	Recidivirende	Ges.-Summe	Durchschn. Krankh.-Dauer Jahre
2.	—	6 = 0,9 J.	6 = 0,9 J.	—	6	0,9
3.	6 einf., 1,15 J. 6 recid., 0,83 J.	24 einf., 1,4 J. 12 recid., 1,3 J.	32 = 1,27 J.	18 — 1,06 J.	50	1,16
4.	7 einf., 1,53 J. 3 recid., 1,08 J.	23 einf., 1,2 J. 11 recid., 1,3 J.	30 — 1,36 J.	14 — 1,19 J.	44	1,27
5.	10 einf., 2,55 J. 4 recid., 1,18 J.	23 einf., 1,69 J. 24 recid., 1,47 J.	33 — 2,12 J.	28 — 1,32 J.	61	1,72
6.	14 einf., 2,53 J. 4 recid., 2,3 J.	22 einf., 1,88 J. 18 recid., 2,12 J.	36 — 2,20 J.	22 — 2,21 J.	58	2,20
7.	11 einf., 2,56 J. 3 recid., 1,83 J.	5 einf., 3 J. 8 recid., 2,40 J.	16 — 2,78 J.	11 — 2,14 J.	27	2,46
8.	1 einf., 2 J. 1 recid., 2 J.	1 einf.. 1,5 J. 1 recid., 3 J.	2 — 1,75 J.	2 — 2,50 J.	4	2,12
			155 einf.	95 recid.	250	

Wenn wir nur die bis jetzt zur Heilung gelangten Melancholien in Betracht ziehen, so ergeben sich folgende Durchschnittszahlen:

(Tabelle hierzu siehe umseitg.)

Es sei an dieser Stelle noch einmal hervorgehoben, dass die theilweise Kürze der Beobachtungszeit wohl den Procentsatz der definitiven Heilungen etwas herunterdrückt.

Es war fernerhin von Interesse, zu vergleichen, wieviel Heilungen auf recidivirende und wieviel auf einfache Melancholien entfallen.

Decennium	Männer	Frauen	Einf.	Recid.	Durchschnittliche Krankheitsdauer			Gesammtzahl
					Einf.	Recid.	im allg.	
					Jahre			
2.	—	6	6	—	0,9		0,9	6
3.	5 einf., 1,05 J.	20 einf., 1,32 J.	25		1,18		1,07	40
	6 recid., 0,83 J.	9 rec., 1,1 J.		15		0.96		
4.	5 einf., 1,10 J.	15 einf., 1,13 J.	20		1,11		1,15	33
	3 recid., 1,08 J.	10 rec., 1,30 J.		13		1,19		
5.	4 einf., 1,93 J.	8 einf., 1,11 J.	12		1,52		1,54	24
	1 recid., 2,0 J.	11 rec., 1,15 J.		12		1,57		
6.	4 einf., 1,68 J.	12 einf., 1,68 J.	16		1.68		1,60	25
	1 recid., 1,0 J.	8 rec., 2,06 J.		9		1,53		
7.	2 einf., 2,25 J.	1 einf., 2,0 J.	3		2,12		1,99	7
	2 recid., 2.0 J.	2 rec.. 1,75 J.		4		1.87		
	33	102	82	53				135

Verhältniss der Heilungen der einfachen zu den recidivirenden Melancholien.

Dec.	Summa	Männer		Frauen		Einfache	Recidivirende
		einf.	recid.	einf.	recid.		
2.	6	—	—	6	—	6 = 100	— = —
3.	50	5	6	20	9	25 = 78,1	15 = 83,3
4.	44	5	3	15	10	20 = 66,6	13 = 92,8
5.	61	4	1	8	11	12 = 36,9	12 — 42,8
6.	58	4	1	12	8	16 = 44,4	9 = 40,9
7.	27	2	2	1	2	2 = 18,7	4 = 36,4
	246	20	13	62	40	82	53

Wir ersehen daraus, dass mit Ausnahme des VI. Jahrzehnts der Procentsatz der Heilungen bei den recidivirenden ein grösserer ist als bei den einfachen Melancholien. Dass dieses Verhältniss für das II. Decennium nicht zutrifft, ist daraus zu erklären, dass in diesem frühen Lebensalter sehr selten Recidive vorhergegangen sind, wohl aber ist anzunehmen, dass die jetzt noch als einfach aufgeführten Melancholien sich später in der Mehrzahl als recidivirende herausstellen werden.

Von Wichtigkeit ist es zu wissen, dass bei den Melancholien des vorgeschritteneren Alters selbst nach 4—5 Jahren noch die Möglichkeit einer Heilung gegeben ist.

Wir kommen damit von der Endprognose auf die Zeitprognose zu sprechen, deren practische Bedeutung besonders den Angehörigen gegenüber jedem Arzte einleuchtet. Während in den meisten Lehrbüchern die Dauer der einfachen Melancholie von 5—9 Monaten, gün-

stige Umstände vorausgesetzt, angegeben wird, sind meine Zahlen durchschnittlich, insbesondere auch im jugendlichen Alter etwas höher. Es mag dies theilweise daher rühren, dass an der Tübinger Klinik an und für sich mit dem Prädicat „geheilt“ sehr vorsichtig umgegangen wird und andererseits auch bei vorhandener Krankheitseinsicht, Aufgeben der melancholischen Ideen und Zunahme des Körpergewichts und des Schlafes häufig noch längere und im vorgerückten Alter selbst lange Zeit eine Reihe nervöser Beschwerden vorhanden sind, welche die Heilung noch nicht als eingetreten erscheinen lassen. Der Begriff der Heilung enthält besonders bei psychisch Kranken viel Subjectives und daraus ist es auch zu erklären, dass die verschiedenen Forscher zu verschiedenen Ergebnissen kommen. Im Allgemeinen dürfte ja wohl der practische Standpunkt seine Berechtigung haben, wonach von Heilung gesprochen wird, wenn der Genesene wieder wie früher völlig im Stande ist, seinen Wirkungskreis auszufüllen. Dieser Maassstab ist practisch zweifellos genügend, wissenschaftlich aber vielfach nicht. Gerade diejenigen psychischen Erkrankungen, welche vorwiegend die gemüthliche Seite des Menschen betreffen, hinterlassen häufig auf diesem Gebiete Defecte, welche die practische Heilung nicht ausschliessen, wohl aber die wissenschaftliche, ich möchte sagen, ideale völlige Wiederherstellung, den Status quo ante als nicht eingetreten erkennen lassen.

Das Fehlen dieser wissenschaftlichen Heilung wird sich bei Gebildeten leichter constatiren lassen als bei Ungebildeten.

Ausserdem ist noch im Auge zu behalten, dass in einer grossen Anzahl von Fällen, nämlich bei denen mit erblicher Belastung von einer Heilung im strengen Sinne des Wortes eigentlich keine Rede sein kann, da es uns ja nicht gelingt, die Ursache der Erkrankung, d. h. die Disposition zu entfernen. Es wäre daher geeigneter, wie auch sonst, besonders an Irrenanstalten üblich, statt „geheilt“ „vom Anfalle genesen“ zu bezeichnen. Der Begriff „geheilt“ wurde jedoch hier in Tübingen bis jetzt wegen der allgemeinen Statistik beibehalten.

Was die Krankheitsdauer bis zur Heilung betrifft, so sehen wir, dass dieselbe im Allgemeinen von Jahrzehnt zu Jahrzehnt zunimmt, dass also je jünger das kranke Individuum, desto günstiger die Aussicht auf Heilung und desto kürzer der Verlauf der Krankheit sein wird. Die recidivirenden Formen haben durchschnittlich einen höheren Procentsatz an Heilung und eine kürzere Krankheitsdauer als die einfachen Melancholien.

Betreffs einzelner psychischer Symptome in Rücksicht auf die Heilung der Melancholie liess sich keine Gesetzmässigkeit finden. Das Auftreten von Beziehungswahn wurde häufiger bei erb-

lich Belasteten als bei nicht Belasteten beobachtet, es hatte für die jugendlichen Fälle weder was den Ausgang, noch die zeitliche Dauer der Erkrankung anging, eine ungünstige Bedeutung. Beziehungswahn wird mehr in den höheren Lebensaltern, vom V. Jahrzehnt aufwärts, geäussert und scheint für die Melancholien dieses Alters von weniger günstiger Bedeutung zu sein, insofern sowohl die Dauer der melancholischen Attaque eine längere als dem Durchschnitte des betreffenden Jahrzehntes entsprechende als auch der Heilungsprocentsatz ein geringerer wurde. Es konnte kein Ueberwiegen der recidivirenden Melancholien constatirt werden.

Hallucinationen scheinen im V. und VI. Jahrzehnt die Heilungsaussichten etwas zu trüben im Vergleich zu den nicht mit Sinnestäuschungen einhergehenden Melancholieen.

Bei Bestehen von Zwangsvorstellungen fanden sich für das 4. und 5. Jahrzehnt weniger Heilungen, für das 6. jedoch eher mehr. Auftreten von ausgesprochenem Stupor hat für das III. und V. Decennium eine entschiedene Verschlechterung der Prognose quoad sanationem erkennen lassen. In diesen beiden Jahrzehnten wurde er am häufigsten beobachtet, erbliche Belastung fand sich in 58,8 pCt.

Sondenfütterung verringerte für alle Lebensalter die Zahl der Heilungen.

Hypochondrische Ideen scheinen im Allgemeinen auf den Ausgang der Melancholie ohne Einfluss zu sein, dasselbe trifft für die Unreinlichkeit zu, vorausgesetzt dass sie nicht, wie z. B. im Senium. Schwächesymptom ist.

Nur für das IV. Decennium fiel bei Bestehen hypochondrischer Ideen eine Verminderung des Heilungsprocentsatzes von 79,4 auf 49,9 pCt. auf.

Was die Aussicht auf Heilung bei Fällen mit rücksichtsloser Ausübung der Onanie betrifft, so standen bei unserer Statistik nur 3 derartige Fälle zur Verfügung. Bei allen 3 handelte es sich um Männer in vorgeschrittenerem Lebensalter mit starker erblicher Belastung. Es genasen alle 3. Es dürfte demnach die Onanie in diesen Fällen ein Ausdruck der degenerativen Grundlage, auf der die Melancholie sich aufbaute, sein.

Was den Zusammenhang der Zeitprognose mit diesen Symptomen anlangt, so scheint es, als ob Beziehungswahn, wie schon eben erwähnt, hauptsächlich im IV. und V. Decennium einen protrahirteren Verlauf der Melancholie mit sich bringe.

Unreinlichkeit und hypochondrische Ideen liessen keine principielle Verschlechterung der Zeitprognose erkennen. Das Vor-

kommen hypochondrischer Ideen wurde beim männlichen Geschlecht dopp'elt so häufig als beim weiblichen gefunden. Nach Schüle ist klinisch höchst bemerkenswerth die prognostische Bedeutung der Hallucinationen für den Verlauf des Einzelfalles. Melancholieen mit ächten und sehr lebhaften Hallucinationen sollen, worauf schon Hagen hinwies, nicht in ein manisches Nachstadium übergehen. Die Zeitprognose wird im Allgemeinen durch Sinnestäuschungen nicht getrübt.

Die Nothwendigkeit der Sondenfütterung scheint für das III. bis VI. Decennium eine längere als dem Durchschnitte entsprechende Krankheitsdauer zu involviren.

Ausgesprochener Stupor verschlechtert vom III.—V. Decennium etwas die Zeitprognose. Das Auftreten von Zwangsvorstellungen liess im III. und IV. Jahrzehnt einen etwas protrahirteren Verlauf der Melancholie erkennen.

Die mit den climacteriellen Störungen einsetzenden Melancholieen deren es 26 sind, vertheilen sich auf das V. Jahrzehnt mit 17 und auf das VI. mit 9. Die End- und Zeitprognose ist in beiden Decennien für die climacteriellen ungünstiger als für die nicht climacteriellen.

30 nicht climacteriellen Melancholieen des V. Jahrzehntes mit einer durchschnittlichen Krankheitsdauer von 1,43 Jahren und 43,3 pCt. Heilungen stehen gegenüber 17 climacterielle Melancholieen von 2,33 Jahren und mit 35,2 pCt. Heilungen.

VI. Decennium hat: 31 nicht climacterielle von 1,75 Jahren und 58,06 pCt. Heilungen und 9 climacterielle von 2,19 Jahren und 22,2 pCt. Heilungen.

Nach Farquharson erkranken die erblich Belasteten durchschnittlich früher an Melancholie und leiden öfter an Recidiven, gesunden aber auch leichter.

Diese Angabe konnte auch bei vorliegender Statistik bestätigt werden.

Betreffs der Neigung zu Recidiven sagt Mendel: „Vor allem zeichnet sich die Melancholia hypochondr. durch die Häufigkeit der Recidive aus“. Diese Beobachtung liess sich auf Grund der vorliegenden Statistik nicht festhalten, im Gegentheil stellte es sich heraus, dass die nicht hypochondrischen Melancholieen mit 39,5 pCt. Recidiven über die hypochondrischen mit nur 27,7 pCt. Recidiven überwiegen.

70 pCt. der recidivirenden Melancholieen haben ihre erste Attaque im II.—IV. Decennium.

Es besteht also der alte Satz zu Recht, dass die im

jugendlichen Alter einsetzenden Melancholien grosse Neigung zur Wiederholung zeigen.

Dies erhellt schon daraus, dass von unseren 100 Melancholieen des II.—V. Decenniums schon nach so kurzer Beobachtungszeit (im Maximum 7 Jahre!) 32 = 32 pCt. sich als recidivirende entpuppt haben.

Erbliche Belastung begünstigt, wie schon erwähnt, das Eintreten von Recidiven und zwar in ausgesprochenerem Maasse beim männlichen, als beim weiblichen Geschlecht. Wir finden bei den einfachen Melancholieen in 41,4 pCt. Hereditát, während bei den recidivirenden in 54,7 pCt. sich erbliche Belastung nachweisen liess. Bei dem männlichen Geschlecht steigt sogar der Procentsatz auf 66,6 pCt.

Der von Ilberg in seiner „Prognose der Geisteskrankheiten" aufgestellte Satz quoad Recidiven: „Betreffs der voraussichtlichen Länge der freien Zwischenzeiten gilt im Allgemeinen die Regel, dass zwischen leichten Anfällen kurze, d. i. Monate lange — zwischen schweren längere, d. h. Jahre lange Zwischenzeiten liegen. Zuweilen häufen sich die Anfälle während einiger weniger Jahre und treten dann wieder auf Jahre, ja Jahrzehnte zurück. Im höheren Alter pflegen sich die freien Zwischenzeiten immer mehr zu verkürzen, zuweilen bleiben die Kranken zuletzt auch in den Zwischenzeiten geistig abnorm, verwirrt und krank" fand im Allgemeinen seine Bestätigung. Eine Gesetzmässigkeit konnte weder in dieser noch in irgend einer anderen Richtung gefunden werden.

Ilberg, welcher, der Kraepelin'schen Anschauung huldigend, die Melancholie des Rückbildungsalters, des Alters zwischen 40 bis 48 Jahren, als eine besondere Krankheit, als die Melancholie κατ' ἐξοχήν auffasst, lässt dieselbe „meist definitiv abheilen, oft $^1/_2$ Jahr, nicht selten 1 Jahr und länger dauern".

Dieser Aussage in Bezug auf Dauer und Ausgang kann Verf. auf Grund seiner Zahlen nicht beistimmen. Abgesehen davon, dass die Zeit der climacteriellen Störungen in anderen Grenzen schwankt — nach unseren Erhebungen vom 43.—53. Lebensjahre — hat die Berechnung der Krankheitsdauer dieser Melancholien für das V. Jahrzehnt eine solche von durchschnittlich 2,3 Jahren mit 35,2 pCt. Heilungen ergeben. Das VI. Jahrzehnt wies eine Dauer von 2,19 Jahren und 22,2 pCt. Heilungen auf.

Nach Ilberg geht „die Melancholie des höheren Alters sehr oft in Schwachsinn aus". Es ist natürlich schwer zu entscheiden, ob es sich in diesbezüglichen Fällen um eine wahre Melancholie mit Ausgang in Schwachsinn gehandelt hat oder ob nicht von Anfang an eine mit depressiver Verstimmung einsetzende senile Demenz vorlag. Wie schon

früher ausgeführt, verlangen gerade die Melancholien des höheren Alters eine sehr kritische Untersuchung und bedürfen längerer klinischer Beobachtung, um sich prognostisch einigermaassen äussern zu können. Bei dem Mangel jeglicher Gesetzmässigkeit des klinischen Ablaufes wird auch dem geübten Beobachter eine Fehldiagnose nicht erspart bleiben. Diese Unsicherheit an und für sich zwingt naturgemäss die klinische Psychiatrie immer wieder nach entscheidenden Symptomen oder Symptomengruppirungen zu fahnden. Heller führt als charakteristische Kennzeichen der senilen Melancholie an: „Ungeheuerlichkeit der Wahnideen überhaupt; diese deutet auf das Auftreten geistiger Schwäche. Hypochondrische Wahnbilder, oft in sehr grosser Zahl; sie sind abhängig von den zahlreichen Sensationen des alternden Körpers, von dem Egoismus des Alters, das den Blick immer mehr auf die eigene Person als auf die Umgebung richtet. Die Beeinträchtigungsideen sind, neben anderen Entstehungsgründen, auf das Misstrauen der Greise zurückzuführen. Treten Sinnestäuschungen auf, so können dieselben durch die senilen Veränderungen an den Sinnesorganen veranlasst sein und in diesem Falle die Diagnose der senilen Melancholie stützen".

Nach Ziehen beobachtet man bei der Melancholie ausser dem Ausgang in volle Heilung noch folgende Ausgänge:

„1. In Heilung mit Defect.
2. In Tod (intercurrente Krankheiten, Selbstmord).
3. In secundären Schwachsinn.
4. In chronische Melancholie.
5. In secundäre Paranoia.

Bei Anstaltsbehandlung tritt nach ihm fast in 90 pCt. aller Fälle völlige Genesung ein, eine im Vergleich zu unserer Durchschnittsziffer von 54 pCt. gewiss sehr hohe Zahl. Unter Anerkennung der bei dieser Statistik nicht auszuschliessenden Kürze der Beobachtung dürfte unseres Erachtens ein Heilungsprocentsatz von 70—80 pCt. kaum überschritten werden.

Heilung mit Defect ist nach Ziehen ein seltener Ausgang. Leider ist nicht näher ausgeführt, worin dieser Defect besteht, sondern nur erwähnt, dass dem Laien dieser „leichte Defect" meist vollständig entgehe. Es liegt bei Erwähnung dieses Defectes nahe, an die jugendlichen Depressionsformen zu denken, wie sie im Beginne der Dementia praecox sich mitunter einstellen und mit einer gemüthlichen Stumpfheit (gemüthlichen Verblödung) ablaufen. Ein näheres Eingehen auf diesen Punkt ist mangels Fixirung des Begriffes „Defect" nicht angängig. Ebenso selten wie die Heilung mit Defect ist der Ausgang in

secundären Schwachsinn (Dementia secundaria — Ziehen). Dieser Ausgang dürfte hauptsächlich auf die „senilen Melancholien“ Anwendung finden. Etwas häufiger soll nach Ziehen der Ausgang in chronische Melancholie sein, wobei Gedächtniss und Urtheilskraft ziemlich intact bleiben und die Affectstörungen sich nur theilweise ausgleichen. „An Stelle der heftigen Angstaffecte tritt eine krankhafte Wehleidigkeit. Die Denkhemmung weicht bis zu einem gewissen Grad, aber auf dem Gebiete des Handelns erhält sich eine dauernde Hemmung: die Kranken sind unschlüssig und energielos und daher leistungsunfähig“. Sie ergehen sich zumeist in monotonem Jammern und unfruchtbaren Selbstanklagen.

Der Ausgang in secundäre Paranoia endlich ist nach Ziehen nicht häufig. Die Intelligenz bleibe dabei intact, es treten massenhafte Hallucinationen und Verfolgungsideen auf.

Die Ursachen für die schlechten Ausgänge seien unbekannt.

Der Ausgang in secundäre Paranoia findet sich mit Vorliebe in den Jahren des Climacteriums und in dem höheren Lebensalter.

Es ist ja leider richtig, dass die Ursachen für die schlechten Ausgänge nicht bekannt sind, wenngleich andererseits stets betont werden muss, mit möglichster Berücksichtigung aller Eventualitäten und Anschauungen die klinische Beobachtung durchzuführen. Ich habe schon mehrfach die Erfahrung an mir gemacht, dass man zu rasch die Diagnose stellt. Bei peinlicher Abwägung aller Punkte und gleichmässiger Einhaltung aller in Betracht kommenden Gesichtspunkte von allen Beobachtern müsste es meines Erachtens nicht unmöglich sein, die klinischen Krankheitsbilder in der Psychiatrie enger und schärfer zu umgrenzen. Nur durch gemeinsame Arbeit ist jemals klinisch etwas zu erreichen! Gerade die Unmöglichkeit, welche sich mir auf Grund dieser Arbeit ergab, etwas Gesetzmässiges ausfindig zu machen und festzulegen, spricht dafür, dass eine gemeinsame Arbeit vielleicht bestimmte Normen entdecken lässt.

Zusammenfassend lässt sich auf Grund des statistischen Vergleiches Folgendes sagen:

Bei den 250 Melancholieen überwiegt mit 2,5 : 1 das weibliche Geschlecht.

Die ländliche Bevölkerung ist mehr als doppelt so stark als die städtische vertreten.

Verheirathete weisen mehr Erkrankungen an Melancholie auf als Ledige.

In 46,4 pCt. liess sich erbliche Belastung, welche in 50 pCt. davon

eine gleichartige ist, und in 35,2 pCt. psycho- resp. neuropathische Constitution nachweisen.

Aeussere Ursachen waren in $^3/_4$ aller Fälle vorhanden.

Von Hause aus stille, zu ernster Lebensauffassung neigende Naturen erkranken leichter an Melancholie (50,4 pCt.), als heiteres oder mittleres Temperament.

Die durch acute körperliche Erkrankungen hervorgerufenen oder im Verlaufe chronischer Krankheiten auftretenden Melancholieen haben nichts Specifisches, ebenso wenig die in der Schwangerschaft oder im Verlaufe des Wochenbettes ausbrechenden.

Das 5. Jahrzehnt weist die meisten Melancholieen auf, sodann das 6. und 3.

Auf die Zeit vom 2.—5. Jahrzehnt entfallen mehr Erkrankungen beim weiblichen Geschlecht, für die Zeit vom 6.—8. Jahrzehnt überwiegt das männliche. Es zeigt somit das weibliche Geschlecht Neigung früher an Melancholie zu erkranken, als das männliche.

Für die Melancholie ist charakteristisch der anhaltende traurige Affect; sehr gewöhnliche Erscheinungen sind ausserdem: Kleinheitswahn, Versündigungsideen, Selbstanklagen, Angst, Insufficienzgefühl, Lebensüberdruss und Suicidalneigung, Abnahme von Schlaf, Appetit und Körpergewicht.

Die höheren Lebensalter neigen mehr zu Selbstmord als die jüngeren, erblich Belastete mehr als nicht Belastete, von den Belasteten gleichartig und direct Belastete am meisten.

Melancholien mit starker ängstlicher Erregung bei Tage und daneben bestehendem gutem Appetit und Schlaf heilen langsamer, weisen mehr erbliche Belastung auf und neigen zu Recidiven oder circulärem Verlauf.

Die melancholischen Wahnideen sind als aus dem melancholischen Affect entsprungen anzusehen und als Erklärungsversuche aufzufassen.

Eine ausreichende Erklärung für die Ursache der Heilbarkeit des entwickelten melancholischen Wahnsystems ist noch nicht gefunden.

Die Präcordialangst ist als eine Neurose des Herznervengeflechts anzusehen.

Beziehungswahn kommt in den höheren Lebensjahrzehnten und bei erblicher Belastung mehr vor als im jugendlichen Alter und bei Nichtbelasteten.

Sinnestäuschungen treten nicht so selten im Verlaufe der Melancholie auf, jedoch meist nur sporadisch und sind in der Mehrzahl nicht als echte Hallucinationen, sondern als Ausfluss der melancholischen

Verstimmung und dadurch begünstigte illusionäre Umdeutung der Umgebung aufzufassen.

Ein hallucinirender Melancholiker ist als gemeingefährlich zu betrachten. Zwangsvorstellungen und Stupor überwiegen bei vorhandener Hereditität.

Die Menses setzen in ca. 38 pCt. im Verlaufe der Melancholie aus. Ihr Bestehen oder Cessiren ist ohne Einfluss auf den Ablauf der Melancholie, ihr Wiedereintritt meist als günstiges Zeichen anzusehen.

Erhöhung des Kniephänomens, des vasomotorischen Nachröthens und der mechanischen Muskelerregbarkeit finden sich nicht so selten.

Die Differentialdiagnose der jugendlichen Melancholien erfordert sorgfältige und oft längere klinische Beobachtung. Vor Allem ist die Abgrenzung gegen die sogenannte Dementia praecox bedeutungsvoll.

Ausgang der jugendlichen Melancholie in Schwachsinn oder Uebergang in Paranoia ist selten.

Zu warnen ist vor einer Augenblicksdiagnose und vor Ueberschätzung eines einzelnen Symptoms.

Die Abgrenzung gegen beginnende Paralyse kann beim Fehlen aller körperlichen Symptome sehr schwierig und längere Zeit unmöglich sein.

Die climacteriellen Melancholien sind oft nicht leicht von paranoiden Zuständen dieses Alters abzugrenzen.

In höherem Alter erfordert das depressive Initialstadium der senilen Demenz und die Melancholie zu ihrer Unterscheidung eine sorgfältige und wiederholte Untersuchung. Fehlschlüsse werden in diesem Alter am häufigsten gemacht. Der Nachweis geistiger Schwächesymptome ist von entscheidender Bedeutung. Die Prüfung der Merkfähigkeit kann hier wie bei dem Verdacht auf Paralyse einen werthvollen Aufschluss geben.

Mehr als die Hälfte sämmtlicher Melancholien heilen, die jugendlichen mehr als die des höheren Alters, die recidivirenden mehr als die einfachen, die erblich Belasteten eher als die Unbelasteten. Letzteres gilt jedoch vorwiegend für das Alter von 15—50 Jahren.

Das weibliche Geschlecht weist mehr recidivirende Melancholien auf als das männliche.

Streng periodische Melancholien kommen in der Klinik selten zur Beobachtung.

Das 5. Decennium weist sowohl die meisten einfachen als die meisten recidivirenden Melancholien auf. 70,5 pCt. der recidivirenden Melancholien setzen vor dem 40. Jahre ein, doch können selbst noch im 6. und 7. Jahrzehnt sich recidivirende Melancholien entwickeln.

Die Behauptung Kraepelin's, dass die jugendlichen Depressions-

zustände, d. h. Melancholien, niemals einfach bleiben, also nicht definitiv abheilen, kann an vorliegendem Material nicht nachgeprüft werden.

Der Ausspruch Kraepelin's, dass die Hauptmasse der Kranken mit Depressionszuständen im höheren Alter stehe, trifft im Allgemeinen wohl zu, hat aber für die Melancholie nicht die ihr zugelegte Bedeutung. Nach der vorliegenden Statistik kamen 64 pCt. Melancholien vor dem 50. Lebensjahre und nur 35,6 pCt. nach diesem Zeitpunkt zur Beobachtung.

Es lässt sich eine klinische, durchgreifende Verschiedenheit in der Symptomatologie der jugendlichen Melancholie und derjenigen des höheren Alters nicht nachweisen.

Die Reservirung des Begriffes Melancholie für die Depressionszustände des Rückbildungsalters ist zur Zeit noch nicht berechtigt.

Die Neigung der jugendlichen Melancholien, zu recidiviren, ist ausgesprochener als im Allgemeinen angenommen wird. Es ist ein zweifelloses Verdienst Kraepelin's, auf diese Neigung zu Recidiven wieder nachdrücklich hingewiesen zu haben.

Es gelingt bislang noch nicht, aus der Symptomatologie des einzelnen melancholischen Anfalles einen Schluss auf den weiteren Verlauf, insbesondere die Möglichkeit der Recidive und den event. Uebergang in circuläres Irresein, mit Sicherheit zu ziehen.

Die von Kraepelin als ein von den jugendlichen Melancholien abweichendes Merkmal hervorgehobene, ungünstigere Prognose der Melancholie des höheren Lebensalters kann als entscheidend nicht betrachtet werden. Es deckt sich diese Abnahme der Heilungsaussichten mit der aller Erkrankungen des höheren Lebensalters.

Es giebt einzelne Symptome, welche eine Vermuthung auf den weiteren Verlauf zulassen.

Der Procentsatz der Heilungen nimmt sowohl für die einfachen als für die recidivirenden Melancholien mit zunehmendem Alter ab, doch bei den letzteren langsamer als bei den ersteren.

Beziehungswahn ist für die Melancholien des höheren Lebensalters sowohl in Bezug auf die End- als auch Zeitprognose von weniger günstiger Bedeutung. Dasselbe trifft zu für die Hallucinationen im V. und VI. Decennium.

In den Fällen mit Zwangsvorstellungen und Stupor werden weniger Heilungen beobachtet, als in den entsprechenden ohne diese krankhaften Erscheinungen.

Sondenfütterung scheint für alle Lebensalter prognostisch nachtheilig zu sein.

Hypochondrische Melancholien zeigen keine grössere Neigung, zu recidiviren, vermindern aber vielleicht in den höheren Jahrzehnten etwas den Heilungsprocentsatz.

Erbliche Belastung begünstigt das Eintreten von Recidiven.

Eine Gesetzmässigkeit lässt sich nirgends nachweisen.

Die Zeit- und Endprognose der mit climacteriellen Störungen einsetzenden Melancholien ist weniger günstig als bei den anderen Fällen dieser Jahrzehnte.

Der Uebergang der Melancholie in Paranoia ist selten, die Melancholien des Involutionsalters scheinen am meisten Neigung zu paranoider Umwandlung zu haben. Vielleicht gelingt es späterhin, schon vom Beginne an die entscheidenden Merkmale herauszufinden.

Die Melancholien des höheren Lebensalters sind sehr schwer von den depressiven Initialstadien der senilen Demenz abzugrenzen und scheinen bis jetzt ineinander übergehen zu können.

Die gemeinsame klinische Beobachtung nach denselben Gesichtspunkten, unter Umständen mit Benutzung eines einheitlichen Schemas, verspricht am ehesten die Auffindung constanter klinischer Merkmale.

Die Beurtheilung der Melancholien hat sich immer nach Form, Alter und Geschlecht zu richten, es ist nicht angängig, z. B. die an weiblichem Krankenmaterial gesammelten Erfahrungen auch auf das männliche zu übertragen, wenngleich es Verf. nicht gelungen ist, einen durchgreifenden bezw. constanten Geschlechtsunterschied festzustellen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Siemerling, für die Anregung zu dieser Arbeit, für die gütige Ueberlassung des Materials und das mir entgegengebrachte rege Interesse meinen ergebensten Dank abzustatten.

Literatur-Verzeichniss.

Zeller, Allgem. Zeitschr. f. Psych. I. 25.
Griesinger, Geisteskrankheiten. IV. Aufl.
v. Krafft-Ebing, Die Melancholie. Klinische Studie. Erlangen 1874.
Schüle, Klinische Psychiatrie. III. Aufl. 1886.
Mendel, Klinische Beiträge zur Melancholie. Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. 46.
Meynert, Vorlesungen über Psychiatrie.
Mendel, Melancholie (Eulenburg, Realencyclopaedie. 1887).
Arndt, Lehrbuch der Psychiatrie.

Wernicke, Grundriss der Psychiatrie.
J. L. A. Koch, Leitfaden der Psychiatrie. II. Aufl.
Ziehen, Die Erkennung der Melancholie in der Praxis. 1896. Sammlung zwangloser Abhandlungen. I.
Kraepelin, Compendium der Psychiatrie. 1883.
Kraepelin, Psychiatrie. III. Aufl. 1889.
Kraepelin, Psychiatrie. V. Aufl. 1896.
Kraepelin, Psychiatrie. VI. Aufl. 1899.
Neisser, Referat. Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie. XX. Jahrg. VIII. Bd. Juli 1897.
Erwin Rückle, Inaug.-Diss. Erlangen 1898.
Kracauer, Die Melancholie der Frauen nach dem Climacterium. Inaug.-Diss. 1887. Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. 40. S. 384.
Jolly, Referat. Archiv f. Psych. Bd. 28. S. 1003 ff.
J. N. Ramaer, Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. IV. S. 497 ff.
Norbury, Frank, Parsons Melancholia. Journal of the Amer. med. assoc. p. 1339. Ref. Jahresber. von Mendel. II. S. 1183.
Watson, W. S., Melancholia and its treatment. Journ. of the Amer. med. assoc. Vol. XXX. No. 15. Ref. Jahresber. von Mendel. II. S. 1183.
Loveland, B. C., A contribution to the study of melancholia. New York med. journ. XVIII. No. 26. Ref. Mendel, Jahresber. II. 1183.
O. Müller, Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. 29. S. 104.
C. Lange, Periodische Depressionszustände und ihre Pathogenesis auf dem Boden der harnsauren Diathese. Kopenhagen 1896.
Spamer, Arch. f. Psych. Bd. VII. S. 160 ff.
E. Villiger, Beitrag zur Aetiologie der Melancholie. Inaug.-Diss. Basel 1898.
Farquharson, Ueber Melancholie. Eine Analyse von 730 Melancholieen. Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. 51.
Grassmann, Kritischer Ueberblick über die gegenwärtige Lehre von der Erblichkeit der Psychosen. Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. 52.
Althaus, Ueber Psychosen nach Influenza. Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. 50. Literaturbericht. S. 143.
Kirn, Die Psychosen der Influenza. Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. 48.
E. Meyer, Zur Klinik der Puerperalpsychosen. Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 31.
Esquirol, Des maladies mentales.
Magnan, Psychiatrische Vorlesungen. Deutsch von Moebius. 1892. II./III. S. 9—35.
P. Kemmler, Ueber die Depressionsformen des jugendlichen Alters und ihre Prognose. Vortrag auf der XX. Wanderversamml. der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. 1895. Arch. f. Psych. Bd. XXVII. H. 3.
Kraepelin, Ueber die klinische Stellung der Melancholie. Monatschrift für Neurologie und Psych. 1899. Bd. VI.
Friedmann, Uber den Wahn. S. 164—166.

E. Heller, Die Wahnideen der Melancholiker. Inaug.-Diss. Marburg 1898.
Richarz, Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. XV. S. 28 ff.
Tuczek citirt nach Heller.
Kahlbaum, Die Katatonie.
Kirchhoff, Lehrbuch der Psychiatrie.
Schloess, H., Jahrb. f. Psych. Bd. XIV. S. 114 ff.
Fritsch, J., Jahrb. f. Psych. 1879. S. 119 ff.
Helena Sachs, Statistischer Beitrag zur Kenntniss der einfachen und periodischen Melancholie. Inaug.-Diss. Zürich 1899.
Hagen, Statistische Untersuchungen.
Ilberg, Die Prognose der Geisteskrankheiten. Zwanglose Abhandl. Bd. III. Heft 6.

(Verfasst im August 1901.)

XXIII.

Ueber psychische Störungen nach Schädelverletzungen.

Von

Dr. Viedenz,

III. Arzt der Landes-Irrenanstalt zu Eberswalde.

Der Gedankengang, dass eine Verletzung des Schädels eine mehr oder minder starke Erschütterung des Gehirns mit sich bringt und damit leicht eine Störung der psychischen Functionen verursachen kann, liegt sehr nahe. In Folge dessen kam man, nachdem man erkannt hatte, dass Geistesstörungen die Folge einer krankhaften Veränderung des Gehirns sind, sehr bald dazu, dem Kopftrauma eine bedeutende Stellung in der Aetiologie der Psychosen einzuräumen. Wir finden daher fast in allen Lehrbüchern der Psychiatrie unter den Ursachen für den Ausbruch einer Psychose die Schädelverletzung aufgeführt. In der Bewerthung derselben gehen jedoch die Ansichten der Autoren weit auseinander; während die einen annehmen, dass durch ein Kopftrauma sehr wohl eine Geistesstörung hervorgerufen werden kann, glauben andere, dass eine erlittene Gehirnerschütterung das Gehirn nur zur psychischen Erkrankung disponire. Besonders schwierig gestaltet sich die Beurtheilung, inwiefern das Trauma an dem Ausbruch einer Geisteskrankheit Schuld ist, wenn neben demselben noch andere Schädlichkeiten in Betracht kommen, z. B. erbliche Belastung, Lues, Alkohol u. s. w. In diesen Fällen wird es schliesslich Sache der psychiatrischen Ueberzeugung des Einzelnen sein, welchen Antheil bei der Entstehung der Psychose er dem Trauma beimessen will. Für den untersuchenden Arzt empfiehlt es sich stets, sich bei dem Suchen nach der Krankeitsursache nicht gleich mit der Angabe einer früher erlittenen Schädelverletzung zufrieden zu geben, sondern genau nachzuforschen, ob nicht einer der anderen, bereits erwähnten Factoren in höherem Grade schädigend auf

das Gehirn des Kranken eingewirkt hat. Eine Schädelverletzung wird von den Angehörigen des Kranken, event. auch von diesem selbst, sehr gern als Ursache für die Geisteskrankheit angeschuldigt, zumal nach dem Inkrafttreten der modernen Unfallgesetzgebung, während Lues und Alcoholismus aus naheliegenden Gründen gern verheimlicht werden. Manchmal wird man auch durch eine genaue Aufnahme der Vorgeschichte feststellen können, dass die Geisteskrankheit schon längere Zeit vor dem in Frage stehenden Trauma bestanden hat und event. ihrerseits die Ursache der Schädelverletzung ist, die nun allerdings wiederum den offenkundigen Ausbruch der Psychose beschleunigen kann. Man denke z. B. an einen Paralytiker, dessen Charakterveränderung seinen Angehörigen bisher nicht wesentlich aufgefallen ist; derselbe stürzt bei seinem ersten Anfall eine Treppe herab und zieht sich eine schwere Schädelverletzung zu, an die sich hochgradige Erregungszustände und fernerhin der typische Verlauf der Paralyse anschliessen. Dem Laien wird in diesem Falle der Zusammenhang zwischen Trauma und Psychose gesichert erscheinen, während der Arzt auf Grund genauer anamnestischer Erhebungen zu einer anderen Ueberzeugung gelangt.

Die schädigende Wirkung, die eine Schädelverletzung auf das Seelenorgan ausübt, wird naturgemäss verschieden sein, je nachdem das Trauma ein ausgereiftes oder ein erst in der Entwickelung begriffenes Gehirn trifft. Während es dort die bisher normalen Functionen stören und eine Psychose hervorrufen kann, wird es hier die Entwickelung zur geistigen Reife hemmen und auf diese Weise die verschiedenen Grade der Idiotie, Imbecillität und des Schwachsinns hervorrufen. Mag man auch manche anderen wichtigen ätiologischen Momente für diese Entwickelungshemmungen anführen, so lässt es sich doch nicht von der Hand weisen, dass der noch wenig widerstandsfähige kindliche Schädel dem Gehirn nur einen relativ schwachen Schutz gegen einwirkende Traumen gewähren kann. Der kindliche Schädel ist aber schon während und kurz nach der Geburt einer Reihe mechanischer Schädigungen ausgesetzt; ja schon im Mutterleibe kann derselbe erheblich erschüttert werden, z. B. durch Fall der Mutter auf den Leib. Das Hindurchtreten durch ein enges Becken oder die Anwendung geburtshülflicher Instrumente sind dann ferner sehr wohl geeignet, schwere Verletzungen des Schädelinnern herbeizuführen: Blutungen aus den Gehirngefässen, begrenzte Zerstörungen der Hirnoberfläche, porencephalitische Herde, Atrophie einer Hemisphäre, unregelmässige Entwickelung der Gehirnwindungen u. s. w.

Von den geburtshülflichen Instrumenten steht besonders die Zange in dem Rufe, relativ oft Schädelquetschungen hervorzurufen und damit schädigend auf die Entwickelung des Gehirns einzuwirken. Dieser Vor-

wurf mag ja früher noch besonders berechtigt gewesen sein, als man den Geburtsmechanismus noch nicht so genau kannte und die Hauptleistung der Zange in der That in der Compression des Kopfes sah. Aber auch bei sinngemässer Anwendung des Instruments ist es nicht ganz von dem Vorwurf der Schädlichkeit freizusprechen. Fletscher-Beach (28) zählt von 810 Idioten, deren Vorgeschichte er erhalten konnte, 35 Fälle (4,3 pCt.), bei denen dieses Instrument eine Schuld trifft. 216 (26,6 pCt.) haben nach seiner Ansicht durch verlängerten, schwierigen Geburtsverlauf ohne instrumentelle Hilfe eine zur Idiotie führende Hirnläsion erlitten. Küntzel (24), der auf Grund von 500 Fällen die Zange zu entlasten sucht, rechnet aus, dass 8,9 pCt. seiner Fälle von Idiotie der Zange, 4,5 pCt. derselben aber schweren Geburten ohne Kunsthilfe zur Last zu legen seien. Mitchell (5) behauptet, dass 2 pCt. aller Idioten Schottlands durch Kopfverletzungen und insbesondere durch Zangengeburt in ihrer geistigen Entwickelung geschädigt sind.

Wohl auf das grösste Beobachtungsmaterial stützt Wulff (27) seine Erfahrungen über geistige Entwickelungshemmungen durch Schädigungen des Kopfes vor, während und nach der Geburt. Seine Beobachtungen erstrecken sich auf 1436 idiotische Kinder, die in Langenhagen zur Aufnahme kamen. In der Anamnese wird als Ursache der Idiotie angegeben:

1. Intrauterine Verletzung, durch Stoss, Fall etc. der Mutter	in	6,1 pCt.
2. Umschlingung der Nabelschnur und Asphyxie	„	6,1 „
3. Intrauterine Verletzung und Umschlingung der Nabelschnur	„	1,5 „
4. Schwere Zangengeburt, meist mit Druckstellen	„	19,2 „
5. Schwere, langdauernde Geburt mit ärztlicher Hilfe . .	„	13,6 „
6. Schwere, mehrere Tage dauernde Geburt	„	22,7 „
7. Schwere, langdauernde Kopf- und Beckenendgeburt mit starker Asphyxie	„	23,7 „
8. Präcipitirte Geburt mit Sturz auf den Kopf	„	2,5 „
9. Kopfverletzungen im ersten Jahr	„	4,5 „

Im Ganzen sind es 198 Kinder, bei denen die vorstehenden Krankheitsursachen nachgewiesen sind; von diesen waren 43 (21,7 pCt.) epileptisch, während nach 30jährigem Durchschnitt in der dortigen Anstalt unter den übrigen Idioten nur 14,9 pCt. epileptisch war. Wulff folgert daraus, dass „die traumatische Schädigung des Gehirns Veränderungen in demselben setzte, die in ihren Folgen zum Idiotismus führten, zugleich aber die Epilepsie hervorriefen und dazu besonders geeignet waren, mehr als im Durchschnitt andere den Idiotismus bedingende, pathologische Zustände des Gehirns“. Bei 34 der durch die oben an-

geführten Kopfinsulte erkrankten Kindern wurde die Obduction ausgeführt und ergab folgendes Resultat:

1.	Microcephalie	bei	5	Fällen.
2.	Verwachsung zwischen Dura und Schädel	„	3	„
3.	„ „ Dura und Pia . .	„	10	„
4.	„ „ Pia und Gehirn .	„	6	„
5.	Pachymeningitis chronica	„	7	„
6.	Leptomeningitis	„	21	„
7.	Hydrocephalus externus	„	3	„
8.	„ internus	„	11	„
9.	Atrophia et sclerosis cerebri	„	12	„
10.	Porencephalie	„	2	„

Beeinträchtigt wird allerdings der Werth der Wulff'schen Statistik dadurch, dass unter den aufgeführten 198 Fällen bei 101 erbliche Belastung vorlag. Es hat also in mehr als der Hälfte der Fälle das Trauma ein schon von vornherein nicht sehr widerstandsfähiges Gehirn getroffen. Da es sich in allen diesen Fällen um angeborenen Blödsinn handelt, so ist ein Urtheil darüber, inwieweit die erbliche Belastung, andererseits das Trauma an der Idiotie schuld waren, ganz unmöglich.

Anders liegt die Sache, wenn es sich um ältere Kinder handelt, die früher eine ihrem Alter entsprechende geistige Entwicklung zeigten und erst nach einer erlittenen Kopfverletzung merklich hinter ihren Altersgenossen zurückblieben; dann wird man wohl, wenn andere wichtige, ätiologische Momente fehlen, der Kopfverletzung die Schuld an der Entwicklungshemmung zuschreiben müssen. So konnte z. B. Köstl (5) bei 48 blödsinnigen Kindern die Geistesstörung mit Sicherheit auf einen Fall auf den Kopf zurückführen und nach dem Jahresbericht von Hephata-Gladbach (5) datirte der blödsinnige Zustand bei 691 Kindern in 505 Fällen seit der Geburt, in 186 Fällen seit den ersten Kinderjahren und zwar in 7 Fällen (4 pCt.) seit einem Fall auf den Kopf.

Entsprechend dem noch gering entwickelten Seelenleben des Kindes werden durch solche den Kopf treffende Stösse oder Schläge keine Psychosen, sondern meist nur ein mehr oder minder hoher Grad von Schwachsinn verursacht. Oft jedoch zeigt die Intelligenz sich recht gut entwickelt, während eine weitgehende sittliche Entartung hervortritt. Nach Mickle (17) bringen Kopftraumen im Jugendalter leicht „psychische Störungen mit depressivem Prodromalstadium, nachfolgender Schlaflosigkeit, ungestümem geschwätzig-lautem, gewaltthätigem, boshaftem, zerstörungssüchtigem Wesen und recurrirendem und subcontinuirlichem Verlauf hervor. Ausgang in Heilung oder Unheilbarkeit, Com-

plication mit Convulsionen; in anderen Fällen folgt sogen. moralisches Irresein". Guder hat in seiner Arbeit über Geistesstörungen nach Kopfverletzung eine Anzahl Fälle von derartigem moralischem Irresein aus der Literatur zusammengestellt, wovon ich den von Prichard mitgetheilten hier anführen will, weil er besonders charakteristisch ist. „Es betrifft eine in guten Verhältnissen lebende Familie, deren geistig begabte Glieder ein einfaches, ruhiges, regelmässiges und thätiges Leben führten, einen Knaben ausgenommen, der durch einen Unfall eine starke Kopfverletzung erlitten hatte. Als dieser Knabe heranwuchs, unterschied er sich von seinen Geschwistern durch Unbändigkeit und Verschwendung, that sich durch Roheit hervor und war bereit zu Ausschweifungen jeglicher Art; ohne dass seine Intelligenz beeinträchtigt war, befand er sich an der Grenze des Irrsinns".

Wenden wir uns nun der Einwirkung von Schädelverletzung auf ein ausgereiftes Gehirn zu, so sehen wir zunächst von allen Autoren als Thatsache anerkannt, dass durch schwere Kopfverletzungen Psychosen hervorgerufen werden können. Wie oft dies jedoch eintritt, darüber gehen die Angaben der einzelnen Autoren weit auseinander. So fand z. B. Schlager (5) unter 500 Geisteskranken 49 nach Kopfverletzung erkrankte, während Krafft-Ebing unter 4062 nur 52 ermitteln konnte, wovon bei 39 noch andere psychische und physische Schädlichkeiten mitspielten. Dieses Auseinandergehen der Angaben mag ja zunächst abhängig sein von der Verschiedenheit des Materials nach Gegend und Beschäftigung, andererseits aber übt auch die vorgefasste Meinung des Autors bei der Aufstellung einer Statistik einen erheblichen Einfluss auf das Resultat derselben aus. Dass Frauen viel seltener an traumatischen Psychosen erkranken, liegt wohl daran, dass sie weit weniger den Schädelverletzungen ausgesetzt sind.

Stolper (24) hat die statistischen Angaben einer Reihe von Autoren und Anstalten zusammengestellt und daraus berechnet, dass man bei $2^1/_2$ pCt. aller Geisteskranken eine Schädelverletzung als Ursache annehmen kann. Guder (5) nimmt einen viel höheren Procentsatz an und sucht die Fehlerquelle darin, dass die statistischen Angaben meist aus grossen Irrenanstalten stammen, bei denen die Aufnahmebedingungen recht zeitraubend und engbegrenzt sind, so dass manche traumatische Psychosen schon vorher abheilen oder aber, wenn sie z. B. mit Krämpfen complicirt sind, in anderweitigen Anstalten untergebracht werden. Kliniken und Anstalten, in denen die Aufnahme sofort erfolgen könne, würden höhere Zahlen aufweisen.

Die Richtigkeit dieser Annahme wollen wir dahin gestellt sein lassen; immerhin aber sehen wir aus dem Vorstehenden, dass eine be-

trächtliche Anzahl aller Geisteskranken ihr Leiden einer Schädelverletzung verdankt. Fragt man nun aber, wie oft nach Kopftraumen Geisteskrankheiten auftreten, so sehen wir, dass die Zahl dieser Fälle gegenüber den ausserordentlich häufig vorkommenden Kopfverletzungen recht gering ist. Stolper (24) macht darüber auf Grund des Verletzungsmaterials des Knappschafts-Lazareths zu Königshütte O./Schl. interessante Mittheilungen. Es kamen dort in den 10 Jahren von 1886—1895 10692 Unfallverletzungen in Behandlung, darunter 981 Kopfverletzungen (excl. Augen). Auf diese 981 Kopfverletzungen entfielen 12 Geistesstörungen, davon eine im Anschluss an eine scheinbar leichte. die anderen nach schweren Verletzungen des Schädels (complicirte Fractur des Schädeldaches oder Basis etc.). Nach diesen Angaben wäre allerdings eine Geistesstörung in Folge einer Schädelverletzung durchaus nicht so selten, jedoch muss man hierbei berücksichtigen, dass es sich bei den 12 Fällen 11 mal um ausserordentlich schwere Schädelverletzungen handelte, die zum Theil zum baldigen Tode führten.

Die Schwere der Schädelverletzung ist übrigens keineswegs ausschlaggebend für den Ausbruch einer Psychose, denn wir sehen solche nach relativ leichten Insulten auftreten, während andererseits schwere Traumen keinerlei psychische Störungen hervorrufen. So erwähnt David Durran (1) einen Mann, dem ein Geschoss quer durch den Kopf gegangen ist und der nach drei Jahren nur noch eine Delle an der Ausschussöffnung zeigt. Von einer psychischen Störung erwähnt er nichts. Dagegen erwähnt Guder (5) einen allerdings erblich belasteten Studenten, der nach einem leichten Schlägerschmiss psychisch erkrankte.

Skae (5) in Edinburg beschrieb zuerst das Krankheitsbild des „traumatischen Irreseins“. Nach seiner Annahme werde dasselbe sowohl durch Kopfverletzungen, wie durch Sonnenstich hervorgerufen. Beide Schädlichkeiten bewirken Cerebralhyperämie und rufen dadurch den gleichen Symptomencomplex hervor. Die ersten Erscheinungen seien Schmerzen in der verletzten Gegend und Veränderung des Charakters. die namentlich in grosser Reizbarkeit bestände. Nach sehr verschieden langer Dauer dieser Erscheinungen bräche dann die Psychose aus, die selten Melancholie, meist Manie oder Epilepsie mit maniakalischen Erregungen sei. Fast gleichzeitig, aber unabhängig von Skae, wies auch Schlager (24) auf die Wichtigkeit des Kopftraumas in der Aetiologie der Geisteskrankeiten hin. Dieser geht zwar nicht soweit, dass er die durch eine Schädelverletzung hervorgerufenen psychischen Störungen für eine wohl charakterisirte Art hält; jedoch weist auch er auf die Aehnlichkeit derselben im Verlauf und Erscheinungen hin. Seiner Ansicht nach seien die traumatischen Psychosen charakterisirt „durch ge-

waltsame, motorische Acte und die ungünstige Prognose. Complication mit Verletzung der Schädelknochen schien mehr zu Exaltationszuständen zu disponiren".

Das von Skae aufgestellte Krankheitsbild des traumatischen „Irreseins" konnte der kritischen Beleuchtung nicht lange standhalten. Es zeigte sich bald, dass die durch Kopfverletzungen hervorgerufenen Psychosen äusserst verschiedenartig sind; dennoch geben alle Autoren bis auf den heutigen Tag zu, dass diese Art von Psychosen sich durch gewisse Eigenthümlichkeiten auszeichnet, so dass man doch — wenn auch in viel weiterem Sinne, als es Skae thut — von einem „traumatischen Irresein" reden darf.

Die psychischen Störungen können sich nun sogleich an die Kopfverletzung anschliessen oder von derselben durch längere Zeit getrennt sein. Von diesem chronologischen Gesichtspunkt aus theilte Krafft-Ebing (14) sein Beobachtungsmaterial folgendermaassen ein:

1. Fälle, wo die Psychose sich unmittelbar an das Trauma anschliesst.
2. Fälle, bei denen zwischen dem Trauma und dem Ausbruch der Psychose ein bald längeres, bald kürzeres Stadium cerebraler Reizung liegt.
3. Fälle, wo das Trauma im Gehirn nur einen Ort verminderter Widerstandsfähigkeit geschaffen hat und wo erst eine andere Gelegenheitsursache die Psychose zum Ausbruch bringt.

Dieser Eintheilung schliesst sich auch Gudor in seiner Arbeit im Wesentlichen an. Schüle (22) dagegen trennt die nach Schädelverletzungen entstandenen Psychosen in nur zwei Hauptgruppen mit mehreren Unterabtheilungen:

1. Primäres traumatisches Irresein (welches sich im Wesentlichen mit der ersten Hauptgruppe Krafft-Ebing's deckt).
2. Secundäres traumatisches Irresein.

Mit letzterem Namen fasst er die 2. und 3. Gruppe der Krafft-Ebing'schen Eintheilung zusammen. Schüle's Einleitung ist in neuerer Zeit fast ausschliesslich berücksichtigt worden. Seine erste Gruppe theilt er in eine acute und subacute Form; zu der acuten Form zählt er auch die sich an eine Schädelverletzung anschliessende eitrige Meningitis mit psychischen Symptomen, die ich aber in Nachstehendem nicht weiter berücksichtigen will.

Bei dem primär traumatischen Irresein folgt unmittelbar auf die meist schwere Schädelverletzung ein Zustand von Bewusstlosigkeit verbunden mit Reiz- oder Lähmungserscheinungen: starre, enge oder ungleiche Pupillen, Zähneknirschen, unfreiwilliger Abgang von Koth und

Urin. Aus diesem Zustand erwachen die Verletzten oft für kurze Zeit zu völligem Bewusstsein, um aber bald wieder in eine mehr oder weniger tiefe Benommenheit zu verfallen. Oft wird dieselbe durch hochgradige Erregungszustände, meist auf Grund von beängstigenden Sinnestäuschungen unterbrochen. Allmälig klingen die Erregungszustände ab. Der Kranke wird klarer, ist anfangs noch schwer besinnlich, hat keine rechte Erinnerung an die letzte Zeit. Schliesslich kehrt auch diese bis auf die Zeit des bewusstlosen Zustandes wieder und er kann nach einigen Wochen oder Monaten geheilt entlassen werden. Einen derartig günstigen Verlauf nehmen aber bei weitem nicht alle Fälle, vielmehr sind über die Prognose dieser Fälle die Ansichten der Autoren sehr getheilt. Während Krafft-Ebing (14) in der Mehrzahl der Fälle als muthmasslichen Ausgang völlige Demenz mit grosser Reizbarkeit annimmt, huldigt Wille (26) auf Grund von drei gut verlaufenen Fällen einer sehr optimistischen Auffassung. Die Wahrheit wird hier wohl — wie so oft — in der Mitte liegen. Stolper (24) weist übrigens darauf hin, dass von den schweren Verletzungen vorwiegend diejenigen psychische Störungen nach sich ziehen, die das Stirnhirn in Mitleidenschaft gezogen haben. Stolper scheint demnach Anhänger der Localisationstheorie zu sein, die ja in dem Stirnhirn den Sitz der höheren geistigen Functionen vermuthet. So lange diese Theorie jedoch nicht besser gestützt ist wie bisher, muss man auch der Andeutung Stolper's skeptisch gegenüber stehen. Die von ihm angeführten Fälle sind übrigens nach dieser Richtung hin nicht beweisend. Im Uebrigen sind die Fälle von primär traumatischem Irresein wohl diejenigen, die der Irrenarzt relativ am seltensten zu Gesicht bekommt, da die Verletzten doch wegen der meist vorhandenen äusseren Wunden zunächst auf eine chirurgische oder wegen der meningitischen Erscheinungen auf eine innere Station gebracht werden. Eine genaue Durchsicht der Krankheitsberichte grosser chirurgischer Abtheilungen würde die Casuistik dieser Geistesstörung wohl erheblich vermehren.

Für den Psychiater sind die Fälle von secundär traumatischem Irresein von ungleich höherem Interesse. Das diesen Fällen Gemeinsame besteht darin, dass an dem Verletzten in der Zeit zwischen Trauma und Psychose meist eine Aenderung der Gemüthsstimmung und des Charakters bemerkbar wird. Der typische Verlauf ist meist folgender: Ein bisher gesunder Mensch erleidet eine schwere Schädelverletzung, er verliert nur ganz vorübergehend das Bewusstsein, erwacht jedoch bald wieder dazu. Die Verletzung nimmt einen normalen Heilungsverlauf, so dass der Verletzte wieder für arbeitsfähig erklärt wird. Nun aber zeigt es sich, dass er als ein „Anderer“ zu seiner früheren Arbeit zu-

rückgekehrt ist. Er ist mürrisch, leicht gereizt, geräth leicht in Wuth, dabei nachlässig und vergesslich bei der Arbeit Es zeigt sich Neigung. zu Ausschweifungen und hierbei eine weitgehende Intoleranz gegen Alkohol. Daneben klagt der Verletzte viel über Kopfschmerzen, die zum Theil von der verletzten Stelle ausgehen, jedoch auch oft als dumpfer, unbestimmbarer Druck im ganzen Kopf empfunden werden. Diese Symptome steigern sich allmählich bis zum offenbaren Ausbruch der Psychose. Die Zeitdauer vom Trauma bis zu diesem Ereigniss kann sich über Monate, Jahre, ja sogar Jahrzehnte hin erstrecken; so sah z. B. Krafft-Ebing (14) in einem Falle die Psychose erst 23 Jahre nach dem Trauma ausbrechen.

Wie schon oben erwähnt, bilden die auf eine Schädelverletzung folgenden Psychosen keineswegs eine specifische Form, vielmehr können fast alle klinischen Krankheitsformen danach auftreten. Trotz ihrer Verschiedenheit zeigen dieselben aber doch eine gewisse Aehnlichkeit miteinander. Kaplan (9) kommt auf Grund eines bedeutenden Beobachtungsmaterials zu dem Schluss, dass nach Kopftrauma als alleiniger nachweisbarer Ursache und in engem Zusammenhang damit eine Reihe schwer abgrenzbarer Fälle vorkommen, welche eine individuelle Behandlung verlangen; es sind dies „Fälle von atypischem circulärem Irresein mit paranoischen Zügen, eigenthümliche hallucinatorische Psychosen, jahrelanger hallucinatorischer Stupor mit kataleptischen Erscheinungen, hallucinatorische Verwirrtheitszustände u. s. w.". Er weist ferner darauf hin, dass das Kopftrauma den Krankheitsbildern oft eine besondere Färbung verleihe; insbesondere sei einem grossen Theile der Fälle gemeinsam, dass eine eigenthümliche Aenderung der ganzen habituellen Empfindungs- und Reactionsweise eintritt, insofern, als gewisse Reize, welche früher constant wirkten, nunmehr wirkungslos sind, während andere, welche vorher wenig oder gar nicht wirkten, jetzt zu theils elementaren, theils complicirten Erscheinungen führten, insbesondere zu eigenthümlichen Affecten und entsprechenden auffälligen motorischen Aeusserungen.

Bei derartigen geschwächten Gehirnen macht sich besonders die pathologisch gesteigerte Reaction auf Alkohol bemerkbar; daneben besteht meist eine grosse Reizbarkeit mit Neigung zu Gewaltthätigkeiten.

Unter den in der Literatur näher ausgeführten Fällen von psychischer Störung nach Schädelverletzung finden wir relativ oft die Diagnose Manie und Melancholie. Beide Krankheitsformen klingen entweder in kurzer Zeit ab und gehen in Genesung über oder sie nehmen einen chronischen Verlauf, wobei dann mehr oder weniger starke Re-

missionen dem Krankheitsbild einen periodischen Anstrich geben können. Von der Manie finden wir meist die zornmüthige Art hierbei beschrieben mit starker Neigung zu plötzlichen Gewaltthätigkeiten. Auch bei der traumatischen Melancholie werden relativ oft raptusartige Wuthausbrüche beobachtet. Namentlich aber treten hierbei sehr heftige Angstzustände auf, bei denen die Erinnerung an das erlittene Trauma eine hervorragende Rolle spielt. Lebhafte Sinnestäuschungen des Gesichts und des Gehörs compliciren diese Krankheitsbilder oft. Den Inhalt der Sinnestäuschungen bilden, wenn auch nicht immer, so doch häufig, Scenen, die sich bei der Erwerbung der Schädelverletzung abgespielt haben. Vielfach beginnt auch die Psychose gleich mit einem heftigen hallucinatorischen Erregungs- und Verwirrtheitszustand, der mit pseudostuporösen Stadien abwechselt. Treten hierbei noch, wie Kaplan beobachtet hat, mitunter kataleptische Erscheinungen auf, so finden wir damit einige verwandte Züge zwischen dem traumatischen Irresein und der Katatonie. Neuerdings hat dann auch L. v. Muralt (19) eine Arbeit über „Katatonische Krankheitsbilder nach Kopfverletzungen" veröffentlicht. Gestüzt auf die einschlägige Literatur und sieben eigene Fälle weist er auf die Aehnlichkeit einzelner Symptome der Katatonie mit gewissen Erscheinungen der traumatischen Psychose hin: grosse Reizbarkeit mit periodischen Steigerungen, Alkoholintoleranz, moralische Depravation, ängstliche hallucinatorische Stupidität mit intercurrenten Aufregungen. Am Schlusse seiner Arbeit kommt Muralt u. a. zu folgenden Schlüssen:

1. Traumatische Psychosen, und zwar speciell secundär traumatische Psychosen anderer Autoren, zeigen häufig katatonische Symptome und Zustandsbilder.

2. Im Anschluss an Kopfverletzungen kommen auch reine Katatonien vor, die sich in Symptomen und Verlauf von anderen Katatonien nicht unterscheiden, denen im Speciellen die Symptome der traumatischen Neurose fehlen.

Ob diese Behauptungen Muralt's in ihrem ganzen Umfange einer kritischen Nachprüfung werden Stand halten können, das wird erst die Zeit beweisen, jedoch haben sie viel Wahrscheinlichkeit für sich.

Sehr zweifelnd steht man allgemein der Frage gegenüber, ob durch eine Kopfverletzung eine Paranoia chronica hervorgerufen werden kann. Kaplan hält eine Schädelverletzung in der Aetiologie der Paranoia für einen unwesentlichen Factor. In der mir zugänglichen Literatur fand ich nur noch bei Schäfer (2) in seiner Arbeit: „Gerichtsärztliche Beurtheilung von Gehirnverletzungen" folgende hierher gehörige Aeusserung: „... Seltener wird die chronische Paranoia getroffen. Diese

zeichnet sich dadurch aus, dass neben Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und grosser Zornmüthigkeit fast nur Sinnestäuschungen bestehen, während es zur Ausbildung von Wahnideen nur selten kommt." In einem gewissen Gegensatz zu dieser letzten Behauptung sagt Schäfer an einer anderen Stelle derselben Arbeit, dass sich im Anschluss an eine Gehirnverletzung oft Neurasthenie mit hypochondrischen Vorstellungen entwickelt; „aus diesen Anfangs noch motivirten hypochondrischen Vorstellungen entstehen gelegentlich echte Wahnvorstellungen und somit das Bild der Paranoia hypochondrica".

Interessant ist ein von Krafft-Ebing (13) beobachteter Fall von traumatisch bedingter Paranoia. Es handelt sich um einen Mann in mittleren Jahren, kein Trinker, bei dem im Anschluss an Kopfverletzungen sich Eifersuchtswahn entwickelte, der den Kranken schliesslich zu einem Mordversuch gegen seine Frau trieb. Dieser Fall ist dadurch besonders interessant, dass er wieder auf die Aehnlichkeit zwischen den durch Alkohol und den durch ein Trauma bedingten psychischen Störungen hinweist; denn es ist doch eine feststehende Thatsache, dass Eifersuchtsideen gerade bei alkoholischen Psychosen besonders häufig auftreten.

Für die Seltenheit gerade dieser Krankheitsform als Folge von Schädelverletzung spricht es auch, dass in den tabellarisch von Guder (5) zusammengestellten Fällen nur 2 das Bild der Paranoia chronica bieten, davon einer (Tabelle II, Fall 2) mit ausgesprochenen hypochondrischen Ideen.

Die häufigste Folge eines erlittenen Kopftraumas ist die Demenz, die entweder im unmittelbaren Anschluss an die Verletzung acut auftritt oder aber schleichend beginnt und fortschreitend verläuft. Die erstere Form hat eine relativ günstige Prognose, es sind wesentliche Besserungen, vielfach sogar Heilungen beobachtet worden. Die zweite Form endet meist mit völligem Blödsinn; im Verlauf dieser Krankheit treten oft noch körperliche Störungen auf, ungleiche und starre Pupillen, articulatorische Sprachstörungen und epileptische Anfälle (im Sinne Sommer's). Dadurch entsteht ein der progressiven Paralyse durchaus ähnliches Krankheitsbild. Ob allerdings wirklich eine echte Paralyse durch eine Schädelverletzung bei einem nicht disponirten Menschen hervorgerufen werden kann, das ist zur Zeit noch ein sehr strittiger Punkt.

In der Aetiologie der Paralyse spielt die Syphilis eine so herrschende Rolle, dass in den meisten Lehrbüchern nur diese näher ausgeführt wird, während andere Momente nur kurz erwähnt oder gar übergangen werden. Kraepelin (12) erwähnt unter den übrigen Schädlichkeiten — nächst

der Lues —, denen man eine Rolle bei der Entstehung der Paralyse zuschreibt, auch die Kopfverletzungen, jedoch erscheint es ihm zweifelhaft, „ob solche Fälle wirklich gleichartig und namentlich ob sie ohne Weiteres der Paralyse zuzurechnen sind“.

Diese skeptische Auffassung theilen fast alle neueren Autoren, die über die Beziehungen zwischen Trauma und Paralyse geschrieben haben. Hans Gudden (4) weist darauf hin, dass in seinen Fällen die bei Weitem grössere Hälfte der traumatischen Paralysen gleichzeitig mit deutlichen Affectionen des Rückenmarks (Steigerung des Patellarreflexes) einhergingen. Da es ihm als „kaum denkbar“ erscheint, dass ein Trauma so tiefgehende Störungen hervorzurufen im Stande sei, so kommt er zu dem Schlusse, dass in der Mehrzahl der Fälle für die Entstehung der traumatischen Paralyse abgesehen von dem Trauma noch eine besondere Disposition des Individuums vorausgesetzt werden muss, wie sie in erster Linie durch die Heredität und durch Acquisition der Lues geliefert wird.

Auch Kaplan (9) hält es für erwiesen, dass ein allgemeiner, gesetzlicher, innerer Zusammenhang zwischen Lues und Paralyse bestehe, nicht aber zwischen Trauma und Paralyse. Sollte die Schädelverletzung als Ursache anerkannt werden, so müsse zunächst Lues mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden, das sei aber fast unmöglich. Nach seiner Auffassung kann das Trauma der Paralyse ähnliche Krankheitsbilder hervorrufen, wie sie z. B. auch bei der Alkohol- und Bleivergiftung beobachtet werden. Kaplan stützt sich auf 546 Fälle von progressiver Paralyse, die in Herzberge zur Aufnahme kamen. Hiervon schien die Paralyse in 12 Fällen nach dem Trauma zu beginnen. In 7 dieser Fälle waren noch andere ätiologische Momente nachweisbar, in den übrigen 5 Fällen lagen längere (bis zu 47 Jahren) symptomlose Zeiträume zwischen Trauma und echten paralytischen Erscheinungen.

Hirschl (9) erkennt zwar auch das Trauma nicht als ursächliches Moment für Paralyse an, jedoch könne es bei einem syphilitisch Inficirten den Ausbruch der Paralyse veranlassen.

Gegen diese Anschauungen wendet sich Meschede (16). Zum Beweise seiner gegentheiligen Ansicht führt er einen Fall an, in dem nach einer Misshandlung durch Schläge auf den Kopf sich eine seiner Ansicht nach typische Paralyse entwickelte. An der Patientin liessen sich weder im Leben noch bei der Section irgend welche Anzeichen von Syphilis finden. Ob dieser Fall übrigens ohne Weiteres der echten Paralyse zugezählt werden kann, erscheint mir doch zweifelhaft. Das gebotene klinische Bild hat zwar sehr viel Aehnlichkeit mit der Paralyse, jedoch vermisst man Angaben über das Verhalten der Pupillen, des Patellar-

reflexes und der Sprache. Das Krankheitsbild lässt sich vielleicht aus dem Sectionsbefund (grosser Erweichungsherd in der Medullarsubstanz des hinteren rechten Grosshirnlappens neben disseminirter grauer Degeneration der subcorticalen Medullarsubstanz etc.) erklären, letzterer weicht aber doch wesentlich von dem sonst bei der Paralyse üblichen Befunde ab. Zur Klarstellung der Beziehung zwischen Trauma und Paralyse trägt die ganze Arbeit Meschede's wenig bei, zumal sie darin gipfelt, im Anschluss an Fournier nachzuweisen, dass der Zusammenhang zwischen Lues und Paralyse keineswegs gesichert ist und dass die diesbezüglichen zahlenmässigen Angaben zu Trugschlüssen geführt haben.

Eine interessante Beleuchtung erhielt die Frage Trauma — Paralyse auf der Jahresversammlung Deutscher Irrenärzte in Hannover am 17. und 18. September 1897. Dort führte Koeppen (11) in längerem Vortrag zunächst die mikroskopischen Veränderungen im Gehirn nach Trauma aus, dann ging er auf das klinische Bild ein und stellte fest, dass dieselben durch die Gedächtnissschwäche, ihre Reizbarkeit und Anfälle Beziehungen zur Dementia paralytica hätten, jedoch unterschieden sie sich von ihr durch den geringeren Intelligenzdefect, öfter durch geringere Sprachstörungen und Erhaltenbleiben der Pupillenreaction. In der sich anschliessenden Discussion erklärte Bruns (11) das letzte Symptom geradezu für pathognomonisch für Trauma. Pupillenstarre dagegen sei ein Symptom der Syphilis. Auch Forel bekannte sich zu der Auffassung, dass traumatische und syphilitische Paralyse zwei ganz verschiedene Dinge seien, die sich klinisch aber ähnlich sehen können. Ihm schloss sich auch Moeli an und stellte zugleich fest, dass das Trauma bei der Paralyse, ebenso wie bei anderen Psychosen, nur die Bedeutung einer Hilfsursache habe. Diese Ansicht hat wohl die grösste Wahrscheinlichkeit für sich und darf zur Zeit als die herrschende angesehen werden.

Im Vorstehenden habe ich bisher eine oft beobachtete, wichtige Folgeerscheinung von Schädelverletzungen nicht erwähnt, das ist die Geistesstörung mit Epilepsie. Die Entwickelung derselben kann auf zweierlei Arten erfolgen, entweder es schliesst sich an das Trauma nach längerem oder kürzerem Zwischenraum gleich eine mit epileptischen Krämpfen einhergehenden Psychose an, oder aber es treten zunächst nur die epileptischen Anfälle auf und erst allmälig entwickelt sich dann der ausgesprochene epileptische Charakter mit sittlicher Degeneration, langsam zunehmender Demenz und gemüthlicher Stumpfheit. Diese letzteren Erscheinungen brauchen natürlich nicht regelmässig als psychische Reaction auf die Krämpfe eintreten, im Gegentheil giebt es viele Epileptiker, die ihr ganzes Leben lang im Vollbesitz ihrer geisti-

gen Kräfte bleiben. Lehrt uns doch die Geschichte, dass sogar hochbedeutende Leute, wie Cäsar, Muhamed, Napoleon u. A. an epileptischen Krämpfen gelitten haben.

Man muss übrigens auch bei der Epilepsie die genuine Form von der traumatischen trennen. Ob die erstere durch ein Trauma hervorgerufen werden kann, muss noch dahingestellt bleiben, Kraepelin (12) z. B. zweifelt stark daran. Dass aber Schädelverletzungen, — namentlich bei Bruch des Schädeldaches — Krämpfe, partielle und universelle, nach sich ziehen und dass andererseits gehäufte Krämpfe die oben bezeichnete psychische Degeneration herbeiführen können, das darf man wohl nach den heutigen klinischen Erfahrungen als gesichert annehmen. Uebrigens brauchen die epileptischen Anfälle bei der traumatisch bedingten Epilepsie sich nicht immer in den üblichen Krämpfen zu dokumentiren, sondern sie können auch ebenso wie bei der genuinen Form durch die sogenannten Aequivalente — leichte Schwindelanfälle, Dämmer- und Traumzustände — ersetzt werden. Die Zahl der Fälle, in denen die Epilepsie infolge von Kopfverletzung entstanden ist, ist übrigens gegenüber den aus anderen Ursachen entstandenen recht gering. Wildermuth (12) giebt die Zahl nach seinen eigenen Erfahrungen auf 3,8 pCt., nach der Statistik des Deutschen Heeres auf 4,2 pCt. an.

Im Anschluss hieran will ich noch kurz die Reflexpsychosen erwähnen. Von Koeppe (10) wurde darauf aufmerksam gemacht, dass im Anschluss an Kopfverletzungen sich entwickelnde Psychosen nicht immer auf die momentane, schädigende Einwirkung des Traumas auf das Gehirn zurückzuführen seien, sondern dieselben könnten auch — ähnlich wie die Epilepsie — auf reflectorischem Wege zu Stande kommen. Er nahm an, es könne durch das Trauma ein peripherer Kopfnerv verletzt und dadurch oder durch die Narbenbildung in einen chronischen Reizzustand versetzt worden sein. Dieser Reiz werde nach dem Gehirn fortgeleitet und könne dort Epilepsie oder eine Psychose hervorrufen. Es finden sich in diesen Fällen meist harte, gegen Berührung sehr empfindliche Narben an der Stelle der Verletzung, von denen aus heftige Kopfschmerzen oder eigenartige Paraesthesien ausgehen, die zu den oben erwähnten psychischen Störungen führen. Koeppe hatte 7 derartige Fälle beobachtet, sämmtliche Patienten waren zu psychischen Erkrankungen disponirt, sodass er für das Zustandekommen solcher Psychosen eine psychopathische Veranlagung annimmt. Koeppe excidirte die Narbe mit ausserordentlich günstigem Erfolge. Aehnliche Resultate hat Fürstner (3) erzielt, während Mendel und Paetz nach den Narbenexcisionen weniger gute Erfolge gesehen haben.

Es bleibt mir nun noch eine Folgeerscheinung von Schädelverletzungen zu erwähnen übrig, die streng genommen nur in losem Zusammenhang mit unserem Thema steht, die ich aber wegen der hervorragenden Wichtigkeit, die gerade dieses Krankheitsbild in den letzten Jahren bekommen hat, nicht übergehen will; ich meine die traumatische Neurose. Der Begriff dieser Erkrankung ist bisher noch keineswegs festgelegt. Im Allgemeinen aber versteht man darunter eine durch ein Trauma — dasselbe braucht durchaus nicht immer den Kopf zu treffen — bedingte Schädigung des Centralnervensystems, die ohne nachweisbare, gröbere, anatomische Veränderungen eine Reihe verschiedenartiger, senso-motorischer Störungen nach sich zieht. Diese rein neuropathischen Erscheinungen würden mir nun keine Veranlassung geben, dies Krankheitsbild überhaupt in diesem Zusammenhange zu erwähnen, wenn es sich nicht gezeigt hätte, dass alle diese „Traumatiker" zugleich mehr oder minder psychisch verändert sind. Dadurch wird der Uebergang zwischen traumatischer Neurose und Psychose ein fliessender und in vielen Fällen ist es eben nur Ansichtssache des Einzelnen, ob er den Fall dieser oder jener Kategorie zuweisen will.

Strümpel (25) unterscheidet zwei Formen der traumatischen Neurose, die allgemeine und lokale. Alle Symptome der ersteren können seiner Ansicht nach zuweilen rein psychischen Ursprungs sein, hervorgegangen aus melancholisch-hypochondrischen Vorstellungen. Angesichts dieser Auffassung wird eine Trennung der Begriffe Psychose und Neurose sehr erschwert, fast unmöglich. Man kann daher Jolly (7) nur völlig beipflichten, der sich auf der XIV. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte dahin aussprach: viele der unter der Diagnose: traumatische Neurose geführten Fälle seien Hysterie, andere Melancholie oder Hypochondrie; man solle deshalb den bisherigen Namen überhaupt fallen lassen und statt dessen diese Fälle als „durch Trauma entstandene Hysterie u. s. w." bezeichnen.

Was nun die psychischen Störungen anbetrifft, die bei diesem Krankheitsbild beobachtet werden, so besteht eine grosse Aehnlichkeit zwischen ihnen und dem Prodromalerscheinungen bei den Fällen, die Krafft-Ebing in seiner zweiten Gruppe zusammenfasst. Diesen Zustand hat Moeli (18) in ausserordentlich klarer und präciser Weise gezeichnet. Er hebt hervor, dass diese Traumatiker meist eine grosse Reizbarkeit zeigen, die ebenso wohl zu Zornausbrüchen, wie auch zur Rührseligkeit führt. Ihre Gemüthsstimmung ist meist eine gedrückte und steht oft in ihrer Intensität in starkem Widerspruch zu den körperlichen Krankheitserscheinungen. Alle klagen sie über Erschwerung des Denkens und über Gedächtnissschwäche. Zu dieser letzten Klage

bemerkt Oppenheim, dass trotz der Klagen der Patienten das Erinnerungsvermögen gewöhnlich nicht wesentlich schlechter wie früher ist: sie sind aber so mit ihrem Leiden beschäftigt, dass die Aufmerksamkeit schwer von demselben abzulenken ist. Sie sind zerstreut und prägen sich in Folge dessen Vieles nicht tief genug ein, wie sie es in den Tagen der Gesundheit gethan haben würden. Charakteristisch für die Traumatiker ist übrigens, dass sie diese Erscheinungen meist selbst und zwar recht unangenehm empfinden.

Die Vielgestaltigkeit der psychischen Störungen in Folge von Kopfverletzungen legte die Vermuthung nahe, dass diesen ebenso vielgestaltige organische Veränderungen am Gehirn zu Grunde liegen müssten. Man hatte gehofft, dass man durch die traumatischen Psychosen, gleichsam wie durch ein grossartiges Experiment der Natur wichtige Aufschlüsse über die Entstehung der einzelnen Psychosen überhaupt erhalten werde, namentlich aber hoffte man, dadurch manchen wichtigen Beitrag zur Stützung der Localisationstheorie und für deren weiteren Ausbau zu erhalten. Diese Erwartung verwirklichte sich nicht. Der makroskopische Befund an vielen Gehirnen von solchen Fällen, in denen der ursächliche Zusammenhang zwischen Trauma und Psychose gesichert war, fiel negativ aus; bei anderen gab derselbe auch keinen weitergehenden Aufschluss über das Zustandekommen der traumatischen Psychosen.

Hartmann (6) hat 25 derartige Sectionsbefunde (bis zum Jahre 1884) zusammengestellt, er erwähnt dabei als Befund: Knochenfractur mit Depression und entsprechender Rindenerweichung. Impression der Knochendecke, grössere cystoide Erweichungsherde, subdurale Blutergüsse, in den meisten Fällen aber ausser Trübung und Verdickung der Hirnhäute nichts Wesentliches. Auch die von Stolper mitgetheilten Sectionsberichte bringen keine wesentlichen anderen Angaben.

Aus den zahlreichen negativen Sectionsbefunden schloss Fürstner (3), dass in weit weniger Fällen gröbere anatomische Veränderungen die Basis für die spätere psychische Erkrankung abgeben, als vielmehr moleculäre Veränderungen der nervösen Substanz.

Diese Annahme wurde durch die mikroskopische Untersuchung derartig erschütterter Gehirne bestätigt, indem dieselbe feststellte, dass ohne jeden makroskopischen Befund dennoch weitgehende, feinere Veränderungen im Gehirn vorliegen können.

Sperling (23) und Kronthal haben zuerst einen genauen Sectionsbefund bei einem Traumatiker beschrieben. Sie fanden neben anderen interessanten Einzelheiten hochgradige Sklerose mit stellenweiser hyaliner und fettiger Degeneration des gesammten Arteriensystems mit besonderer Betheiligung der Rückenmarks- und Gehirngefässe.

Eine sehr exact ausgeführte Untersuchung eines solchen Gehirns theilt Friedmann (2) mit. Er sah eine über das ganze Gehirn ausgedehnte, an der Einwirkungsstelle des Traumas am stärksten ausgebildete Veränderung der feinsten Gefässe; zunächst war das Gehirn sehr blutreich, die Gefässscheiden um die kleineren Gefässe und Capillaren deutlich von der eigentlichen Wand abgehoben und ausgedehnt; die Gefässwände waren stark mit Lymphzellen infiltrirt und theilweise hyalin entartet. An den Ganglienzellen und Neurogliaelementen konnte nirgends etwas Abnormes bemerkt werden.

Friedmann's Befund wird auch im Wesentlichen von Koeppen (11) bestätigt. Letzterer fand jedoch noch ausser gröberen Gewalteinwirkungen an der Einwirkungsstelle Blutungen besonders an der Basis des Stirnhirns und des Schläfenlappens, ausserdem auch im III. und IV. Ventrikel. Die Schädigung der Gefässwände sieht Koeppen als wahrscheinliche Folge der Quetschung des Gehirns und auch in Folge der Ernährungsstörungen der Gefässwände in Folge der durch das Trauma bedingten Blutleere. Die Veränderungen an den Tangentialfasern und Ganglienzellen waren gering und erreichten in keinem Falle einen so hohen Grad wie bei der Dementia paralytica.

Neuerdings hat Luzenberger (15) über traumatische Veränderung an den Ganglienzellen von Meerschweinchen interessante Beobachtungen gemacht. Es wurde bei dem Versuchsthier durch Hammerschläge auf den Kopf Epilepsie hervorgerufen und dann das Thier nach 56 Tagen getödtet. Es zeigten nun die Ganglienzellen der Scheitel- und Schläfenlappen beiderseits an Nissl-Präparaten eine Anhäufung der stärker färbbaren Substanz an einem Pol der Zelle, während an dem anderen das Protoplasma rareficirt erschien. Der Kern bildete die Grenze zwischen beiden Abschnitten. Die Veränderungen traten besonders an der Einwirkungsstelle des Traumas hervor. So interessant diese Mittheilung ist, so wird man doch erst weitere derartige Beobachtungen abwarten müssen, ehe man aus dem Resultat des Thierversuches Schlüsse auf die Entstehung traumatischer Psychosen beim Menschen macht.

Bezüglich der Prognose kann man wohl, im Gegensatz zu der pessimistischen Auffassung Krafft-Ebing's, sagen, dass dieselbe für die primär-traumatische Psychose relativ günstig zu stellen ist. Hartmann (6) fand bei 15 Fällen 6 mal Heilung, 5 mal Besserung. Die Vorhersage bei den übrigen Fällen gebietet die höchste Vorsicht, jedoch ist sie wohl nicht ungünstiger zu stellen, als wie bei ähnlichen, aus anderen Ursachen entstandenen Psychosen.

Mit der gütigen Erlaubniss meines verehrten Chefs, Herrn Dr. Zinn,

Director der Landesirrenanstalt zu Eberswalde, habe ich das Krankenmaterial unserer Männerstation durchsucht, um festzustellen, inwieweit bei unseren Kranken die Geistesstörung auf eine Schädelverletzung zurückzuführen ist. Meine Nachforschungen erstrecken sich auf die Zeit vom 2. Januar 1886 bis 1. October 1900. Während dieser Zeit sind 1542 Männer in die hiesige Anstalt aufgenommen worden. Bei 202 (13,1 pCt.) findet sich in der Anamnese eine Kopfverletzung als Ursache der Erkrankung aufgeführt. Bei den meisten dieser Fälle spielen jedoch noch andere äticlogische Momente mit, wie erbliche Belastung, Lues. Alkohol, Haft und heftige Gemüthserschütterungen. In 35 (2,2 pCt.) Fällen ist das Kopftrauma als einzige Ursache angegeben; jedoch erscheint auch hier bei der Mehrzahl derselben der ursächliche Zusammenhang zwischen Trauma und Psychose höchst zweifelhaft. Oft liegt das Trauma weit zurück und war ein so leichtes, dass man nur mit sehr viel gutem Willen einen ursächlichen Zusammenhang annehmen kann. Scheide ich nun alle diejenigen Fälle aus, wo das Trauma seiner Natur nach nicht als hinreichend angesehen werden kann, um bei einem vorher normalen Gehirn eine Psychose auszulösen, und wo vor allen Dingen in dem oft Jahre langen Zwischenraum zwischen der Verletzung und der Geistesstörung keinerlei Prodromalerscheinungen bemerkt worden sind, so finden sich unter den 1542 Fällen nur 16 (1,03 pCt.), bei denen die Kopfverletzung mit grösster Wahrscheinlichkeit als die Ursache der psychischen Erkrankung angesehen werden muss.

In einer bei Weitem grösseren Anzahl von Fällen musste das Trauma als auslösendes oder als prädisponirendes Moment angesehen werden. Diese verminderte Widerstandsfähigkeit zeigt sich — wie schon oben erwähnt — besonders in der Intoleranz gegen Alkohol, die nun ihrerseits oft den Ausbruch einer (Alkohol-) Psychose zur Folge gehabt hat.

Auch bei unserem Krankenmaterial fand ich in einem verhältnissmässig hohen Procentsatz folgenden Zusammenhang: Kopfverletzung — Alkoholismus — Psychose. Bei solchen Fällen kommen allerdings zwei Möglichkeiten in Betracht: es kann entweder der Alkoholismus die Folgeerscheinung einer durch das Trauma bedingten sittlichen Entartung sein oder aber es besteht in der That gar kein Alkoholmissbrauch, sondern das Gehirn reagirt jetzt nur abnorm auf Alkohol und der Patient macht jetzt, obwohl er vielleicht viel weniger trinkt wie früher, den Eindruck eines Trinkers. Die auf solche Weise entstandenen Geistesstörungen unterscheiden sich meist wenig von den übrigen Alkoholpsychosen, sie können sowohl in Form des Delirium tremens auftreten, als auch einen mehr chronischen Verlauf annehmen.

Es sei mir nun gestattet, einige Fälle, bei denen mir die trauma

tische Entstehung der Geistesstörung gesichert erscheint und die in ihrer Entwickelung und ihrem Verlauf manches Interessante bieten, hier kurz zu erwähnen.

I. Fall. W., geb. 1864, hereditär nicht belastet, entwickelte sich geistig und körperlich normal. Wollte erst Lehrer werden, blieb dann aber beim Militär. War ein tüchtiger, solider Soldat, wurde Sergeant bei der reitenden Feldartillerie. Im Jahre 1891 wurde er 8 mal hintereinander von einem störrischen Pferde abgeworfen, fiel zuletzt mit dem Kopf gegen eine Mauer. Danach verändert, gab unausführbare Befehle, wegen „Stumpfsinnes" entlassen. Zu Hause unzugänglich, zeigte für nichts Interesse, bei Vorwürfen jähzornig und gewaltthätig, schloss sich Tage lang in sein Zimmer ein und verweigerte die Nahrung. Kein Selbstmordtrieb. Am 13. Januar 1893 in die hiesige Anstalt aufgenommen. Körperlich bot Patient keine wesentliche Abweichung von der Norm. Der Kranke war schwer zu fixiren, gab erst nach längeren Pausen und anscheinend mit Widerwillen Auskunft. Ueber seine Person, Ort und Zeit orientirt, stellt in Abrede reizbar, und gewaltthätig gewesen zu sein. Während seines Aufenthaltes in der Anstalt war Pat. meist still, stumpf, theilnahmlos, beschäftigte sich nur selten mit Lectüre, lehnte jede Arbeit entschieden ab, sass oft lauschend am Fenster, gab zu Stimmen zu hören, über den Inhalt des Gehörten gab er keine Auskunft. Am 28. März 1894 von den Angehörigen aus der Anstalt herausgenommen. (Nach privaten Mittheilungen soll der Kranke geraume Zeit später heimlich von Hause fortgegangen sein und wurde als Leiche in einem benachbarten Gewässer gefunden.)

Die traumatische Entstehung dieser psychischen Störung ist nicht anzuzweifeln. Ein nicht belasteter, stets gesunder, tüchtiger Soldat wird nach einem heftigen Stoss mit dem Kopf gegen eine Mauer „stumpfsinnig", so dass er entlassen werden muss. Zu Hause zeigt er sich theilnahmlos, unzugänglich und leicht reizbar. Danach konnte man annehmen, dass es sich um primäre Demenz handelt, wie sie ja oft nach Schädelverletzungen beobachtet wird. In der Anstalt jedoch wurde festgestellt, dass Patient unter dem Einfluss lebhafter Gehörstäuschungen steht, schwer zu fixiren ist, im Uebrigen aber — soweit eine Prüfung möglich war — keine starken Intelligenzdefecte zeigt. Nach diesem Befund wird man den Zustand des Kranken richtiger als hallucinatorischen (Pseudo)-Stupor bezeichnen. Ob der Tod durch Ertrinken ein Selbstmord war, lässt sich ohne genauere Kenntniss der begleitenden Umstände nicht entscheiden. Nach dem ganzen früheren Verhalten des Patienten erscheint eine solche That unwahrscheinlich, doch ist es keineswegs ausgeschlossen, dass der Kranke vielleicht auf Grund einer imperativen Gehörstäuschung diesen Schritt gethan hat.

II. Fall. Sch., geb. 1878, Dienstknecht, hereditär nicht belastet, normale Entwicklung, gute Geistesanlagen. Am 27. März 1895 fiel Patient beim Absägen trockener Aeste vom Baum, zog sich dabei einen Unterschenkelbruch und eine Gehirnerschütterung zu. Wegen ersterem vom 27. März bis 17. April in der Berliner Universitäts-Klinik, soll dort auffallend unruhig gewesen sein,

schlief schlecht, stand Nachts wiederholt auf, äusserte beim Besuch der Mutter unter Anderem: „sein Glück sei zerstört“. Zu Hause seit dem 20. April trübsinnig, verfiel am 25. April in einen kataleptischen Zustand, lag starr da, reagirte nicht auf Hautreize, verweigerte die Nahrung. Einige Tage später stellten sich Krämpfe ein, die mehrere Stunden am Tage anhielten. Dazwischen freie Pausen, in denen er zur Mutter äusserte: er habe den Kampf überstanden. Später stuporös, andauernde Nahrungsverweigerung. Am 30. April 1895 kam Patient nach der Maison de santé zu Schöneberg. Zeigte dort zunächst ausgesprochene katatonische Symptome. Flexibilitas cerea, Negativismus, behielt eingeflösste Speisen im Munde, ohne zu schlucken. Sondenfütterung. Später lebhafter, sprach in gesuchter, gezierter und hochtrabender Sprache. Konnte sich in der Zeit nicht zurechtfinden, ungenaue Erinnerung an die Zeit vor seiner Einlieferung; die Zeit vom 25.—30. April schien aus seiner Erinnerung geschwunden zu sein. Behauptete, man fälsche das Datum, um ihn zu täuschen. Am 28. Juni 1895 in hiesige Anstalt aufgenommen. Während seines Aufenthaltes war Patient abweisend, leicht gereizt, ganz uneinsichtig, versuchte andere Kranke aufzureizen, sehr selbstbewusst, zeitlich bis auf die letzten Tage vor seiner Einlieferung in die Maison gut orientirt, ebenso über seine Person. Ueber die kataleptischen Zustände gab Patient keine Auskunft, brachte nur allgemeine Verdächtigungen gegen die Aerzte in der Maison vor: „Die wollten ihn in seiner Entwicklung hemmen — es sei Alles fein ausgearbeitet gewesen“ u. s. w. Am 23. März 1896 wurde Patient auf dringenden Wunsch seiner Mutter „als gebessert“ entlassen. Patient hatte sich in der letzten Zeit mit Gartenarbeit beschäftigt.

Recapituliren wir kurz diesen Fall: Ein 17 jähriger, nicht prädisponirter Bursche geräth im Anschluss an eine Gehirnerschütterung zunächst in einen Zustand stärkerer psychischer Erregung; darauf folgt eine kurze Depression, dann „Krämpfe“ und Stupor mit ausgesprochenen katatonischen Symptomen. Nach Ablauf dieser Phase zeigt Patient ein selbstbewusstes, hochfahrendes Wesen, leichte Reizbarkeit und eigenthümlich gesuchte Ausdrucksweise.

Diese ganzen Erscheinungen berechtigen uns wohl, den vorliegenden Fall den von L. v. Muralt (19) ausführlich geschilderten katatonischen Krankheitsbildern nach Kopfverletzungen anzureihen. Auffallend ist in unserem Falle nur der Gedächtnissverlust für die Zeit vom 25. bis 30. April, der sogar zur Bildung von Beeinträchtigungsideen geführt: (man fälsche das Datum, um ihn zu täuschen u. s. w.). Wahnideen sind im Beginn der Katatonie keineswegs selten, anders verhält es sich dagegen mit der Amnesie. Kraepelin (12) hebt ausdrücklich hervor, dass bei der Katatonie die Erinnerung an die Vergangenheit, sowie die Merkfähigkeit gut erhalten bleibe. Berücksichtigt man nun, dass gerade in diese Gedächtnisslücke hinein jene, leider nicht näher beschriebenen Krämpfe hineinfallen, so wird einem der Gedanke an Epilepsie nahe

gelegt. Da sich aber während der ganzen Beobachtungszeit nichts hat feststellen lassen, was für Epilepsie sprach (Krämpfe, Schwindelanfälle und ähnliche Aequivalente), so möchte ich diesen Fall doch der Katatonie zuzählen.

III. Fall. Kaufmannslehrling, geb. 1879 zu Charlottenburg. Grossvater väterlicherseits an Delirium potatorum gestorben, sonst weder Geistes- noch Nervenkrankheiten in der Familie. Patient hat sich normal entwickelt, Obersecunda eines Realgymnasiums durchgemacht. Sommer 1893 beim Turnen Fall auf den Hinterkopf mit einstündiger Bewusstlosigkeit. Bald darauf stellten sich schwermüthiges Wesen, abnorme Reizbarkeit, Kopfschmerzen und Hämmern in den Schläfen ein. Am 15. Juni 1896 kehrte Patient von einem Geschäftsgang nicht zurück, stellte sich erst am 19. Juni Nachts bei seiner Mutter wieder ein mit der Angabe, dass er sich am Tage vorher im Walde bei Stralau-Rummelsburg wiedergefunden habe, was in der Zwischenzeit vorgegangen sei, wisse er nicht. Am 29. Juni verschwand er wieder aus der mütterlichen Wohnung unter Mitnahme von 100 Mark und kehrte nach 12 Tagen mit einer Schusswunde in der rechten Schläfe zurück, über deren Entstehen sowie über sein Verbleiben vermochte er keine Angaben zu machen. Zum 3. Mal entfernte sich Patient am 16. October unter Mitnahme von 300 Mark aus seiner Wohnung und wurde am 24. November in Innsbruck in träumerischem Zustand von der Polizei aufgegriffen und in die dortige Nervenklinik gebracht. Man fand bei ihm einen in Wien gekauften Ueberzieher und die Rechnung eines Mailänder Hotels.

Am 20. Februar 1897 kam Patient in die hiesige Anstalt. Körperlich ausser der Schussnarbe mit Knochenimpression in der rechten Schläfe nichts Besonderes. Patient gab an, nichts von Krämpfen oder Schwindelanfällen zu wissen. Den ersten Dämmerzustand will er in Cöthen im November 1895 gehabt haben. Vor den Anfällen merke er nur, dass 1—2 Tage seine Stimmung eine gedrückte sei, was während des Anfalls vorgehe, wisse er garnicht. Wie er zu der Schusswunde gekommen sei, wisse er nicht, als er damals zu Bewusstsein gekommen sei, habe er keinen Revolver bei sich gehabt. Das Erwachen aus diesem Zustand erfolge nach und nach, er fühle sich dabei matt und abgeschlagen. Während seines hiesigen Aufenthaltes war Patient meist deprimirt, hatte Krankheitsgefühl, klagte über zunehmende Vergesslichkeit. Krämpfe, Ohnmachten etc. sind hier nicht beobachtet worden. Am 22. Mai 1897 von der Mutter nach Hause geholt.

Dieser Fall ist insofern kein ganz reiner, als neben der schweren Gehirnerschütterung auch noch erbliche Belastung vom Grossvater her vorliegt; ich glaube jedoch, dass man nach dem Beginn und dem ganzen Verlauf des Krankheitsbildes wohl berechtigt ist, das Trauma als den ausschlaggebenden Factor anzusehen. Der junge Mann hat bis zum Sommer 1893 keinerlei Anzeichen einer psychopathischen Veranlagung geboten, erst nach dem erwähnten Fall auf den Hinterkopf, dem eine

1 stündige Bewusstlosigkeit folgte, machten sich Anzeichen einer psychischen Veränderung bemerkbar. 2 Jahre später (November 1895) trat dann der erste Dämmerzustand ein, dem in ungleichen Intervallen im Laufe des nächsten Jahres 3 weitere folgten. Die Dauer derselben schwankte zwischen 4—39 Tagen. Während dieser Anfälle zeigte Patient stets einen ausgesprochenen Wandertrieb, beim letzten Mal hat er sogar eine weite Reise ausgeführt (Berlin—Wien—Mailand—Innsbruck). Für alle Vorgänge während dieses Zustandes bestand völlige Amnesie.

Derartige eigenthümliche Bewusstseinsstörungen, in denen sich der Kranke, trotzdem er äusserlich ganz besonnen erscheint und complicirte Handlungen anscheinend zielbewusst verrichtet, demnach im Zustande einer traumhaften Umdämmerung sich befindet und später nur eine lückenhafte oder gar keine Erinnerung an diese Zeit hat, sind zahlreich beobachtet und beschrieben worden. Sie treten im Verlauf der genuinen Epilepsie relativ oft auf, entweder im Anschluss an einen — meist schweren — Anfall oder als sogenannte Aequivalente für einen solchen.

Das Interessante an unserem Fall ist, dass diese eigenthümlichen Dämmerzustände auf traumatischer Basis entstanden sind, und dass ausser denselben an dem Kranken keinerlei andere Anzeichen von Epilepsie, weder in Form von Krämpfen noch in der Erscheinung des petit mal, beobachtet worden sind. Dass es sich bei unserem Kranken in der That um epileptische Aequivalente handelt, wird meines Erachtens noch besonders bewiesen durch das Auftreten einer Aura, dahin möchte ich wenigstens die Angabe des Kranken deuten: „er merke, dass 1—2 Tage vor dem Anfall seine Stimmung eine schlechtere werde“.

IV. Fall. Generalmajor z. D. geboren 1840, hereditär nicht belastet, normale körperliche und geistige Entwicklung, gut beanlagt. Keine luetische Infection. Verheirathet, 4 gesunde Kinder. Mitte der achtziger Jahre Sturz vom Pferde, Clavicularfractur, Gehirnerschütterung, vorübergehende Bewusstlosigkeit. $^1/_4$ Jahr danach eigenthümlich beim Sprechen, Abschweifen der Gedanken; nach $^1/_2$ Jahr Klagen über Schwindel, wurde reizbar, nervös. Ein Jahr nach dem Sturz Anfälle von Bewusstlosigkeit, fiel um, sah wie ein Toter aus, keine Zuckungen. Diese Anfälle wiederholten sich in $^1/_4$—$^1/_2$jährigen Pausen, besonders nach körperlichen Anstrengungen. Seit 1889 fast alltäglich Schwindelanfälle und Schweissausbruch, Verlust der Sprache, eigenthümliche Greifbewegungen einer Hand. Patient blieb bei den Anfällen auf den Beinen, war noch dienstfähig. Herbst 1891 zur Disposition gestellt. Mitte 1892 fing Patient an verwirrt zu sprechen und zu schreiben, weinte ohne Grund, war meist wie abwesend, Sprache schwerfällig, häsitirend. Handschrift zittrig. Körperlicher Verfall. Mitte December 1892 Schlaganfall. Mehrere Tage bewusstlos. Zuckungen, rechtsseitige Lähmung, liess unter sich gehen. Das rechte Bein nach einigen Tagen wieder gebrauchsfähig, rechter Arm blieb gelähmt. Patient

wurde zunehmend erregter, drohend gegen Frau, Verfolgungsideen, Sinnestäuschungen. Vom 4. Februar bis 5. April 1893 in Privatanstalt, dort in der Nacht vom 8.—9. März erneuter Schlaganfall, von dem sich Patient nach drei Tagen wieder erholte. Am 5. April 1893 in die hiesige Anstalt gebracht.

Auf der Höhe des Scheitels nicht adhärente Narbe. Pupilen gleichweit, träge Reaction auf Licht und Accommodation, gesteigerte Patellarreflexe. Starker Tremor der Zunge. Rechter Arm paretisch, Finger in Beugecontractur. Kein Romberg. Gang leidlich sicher. Gesichtsausdruck maskenartig. Sprache sehr erschwert, Silbenstolpern. Patient zeigte anfangs lebhaften Stimmungswechsel, war meist euphorisch, leidlich orientirt, las mit Interesse die Zeitung (Militärvorlage). 7. Mai Anfall von Bewusstlosigkeit. Dieselben wiederholten sich einige Male. Zunehmende Demenz. Incontinentia urinae et alvi. — Am 5. Juni 1894 erneuter Anfall, Patient vollkommen benommen, schluckte nicht, am 6. Juni früh $1/_2 5$ Uhr Exitus.

Sectionsprotokoll: Schädeldach schwer, symmetrisch. Dura glatt, nicht verdickt. Pia längs der Convexität stark getrübt und etwas verdickt, nur mit Substanzverlust abziehbar. Gefässe an der Basis, abgesehen von der Carotis, welche etwas klafft, zart, ohne Einlagerungen. Hirnhöhlen erweitert, Ependym granulirt. An der Aussenseite des linken Putamen ein erbsengrosser, alter Erweichungsherd; sonst an den Stammganglien keine Veränderungen. Windungen nicht verschmälert. Substanz des Gehirns überall stark bluthaltig. Rinde von normaler Breite und Farbe. Kleinhirn ohne Besonderheiten, ebenso Pons und Medulla. Das vordere Drittel beider Schläfenlappen ist leicht gelblich gefärbt und zeigt in seiner weissen Substanz eine siebartige poröse Beschaffenheit bei starker Blutfülle. Gehirngewicht 1325 g. Rückenmark und die übrigen Organe zeigten nichts Besonderes. Es fehlten jegliche Anzeichen für Lues.

Dass die vorliegende Geistesstörung durch die Schädelcontusion hervorgerufen worden ist, darf wohl, da andere ätiologische Factoren fehlen, als gesichert angesehen werden. Ein gesunder, geistig begabter Officier zieht sich durch Sturz vom Pferde eine schwere Gehirnerschütterung zu. Kurze Zeit darnach treten Anfälle von Bewusstlosigkeit auf, die an Intensität zwar allmählich ab, an Häufigkeit jedoch immermehr zunehmen. Zunächst leidet die Intelligenz des Kranken nicht, er bleibt dienstfähig, wird aber reizbar, nervös. Im Jahre 1891 wird er jedoch zur Disposition gestellt, 1 Jahr später erleidet er einen Schlaganfall, an den sich dann zunehmende Demenz, erneute Anfälle und körperliche Lähmungen anschliessen, so dass man zur Diagnose: progressive Paralyse wohl berechtigt war. Unter dieser Diagnose ist der Fall auch hier geführt werden. Der Verlauf und die einzelnen klinischen Erscheinungen wichen allerdings von dem typischen Bilde der Paralyse ab, immerhin aber lässt sich die Diagnose wohl rechtfertigen.

Auch das Sectionsergebniss zeigt, dass es sich in vorliegendem Falle

nicht um eine gewöhnliche Paralyse gehandelt hat. Die leichte Granulirung des Ependyms beweist nichts, da sie sich ja bei vielen nicht paralytischen Gehirnen findet; dagegen ist besonders hervorgehoben, dass die Windungen nicht verschmälert und die Rinde von normaler Farbe und Breite war.

Ob man die Trübung und Verdickung der Pia, sowie den Erweichungsherd als direkte Folge des Traumas ansprechen kann, will ich dahingestellt sein lassen, obwohl sich mancher Grund dafür anführen lässt. Dagegen ist der interessante Befund in beiden Schläfenlappen sicher auf die Schädelcontusion zurückzuführen. Koeppen (11) hat darauf hingewiesen, dass es bei Schädelverletzungen besonders in den Schläfenlappen und im IV. Ventrikel zu Gefässläsionen mit Blutaustritt kommt. Der vorliegende Befund lässt sich demnach recht gut erklären und zwar in folgender Weise: das Trauma hat zu zahlreichen, kleinen Hämorrhagien in die Gehirnsubstanz der Schläfenlappen geführt, diese wurden allmählich resorbirt und an ihrer Stelle blieben kleinste Hohlräume zurück, die dann auf dem Durchschnitt dieser Partie das poröse Aussehen gaben. Die gelbliche Farbe dieser Gehirnabschnitte erklärt sich leicht durch die Durchtränkung mit Blutfarbstoff von dem kleinen Blutherde aus. Eine mikroskopische Untersuchung hat leider nicht stattgefunden.

Nach diesem Befund ist man wohl berechtigt anzunehmen, dass im vorliegenden Falle die Geistesstörung durch das Schädeltrauma verursacht worden ist und dass das klinische Bild eine weitgehende Aehnlichkeit mit einer progressiven Paralyse zeigte.

Zum Schlusse will ich den wesentlichen Inhalt vorstehender Arbeit in folgenden Sätzen kurz zusammenfassen:

1. Schädelverletzungen im Kindesalter verursachen relativ oft Schwachsinn oder Blödsinn, der mit Krämpfen complicirt sein kann. Vereinzelt entwickelt sich danach bei erhaltener Intelligenz sittliche Entartung.
2. Eine Schädelverletzung ist sehr wohl im Stande, auch bei einem erwachsenen, psychisch intacten Menschen eine Geistesstörung hervorzurufen; weit häufiger aber wirkt sie bei einem geschwächten Gehirn als auslösendes, bei einem intacten als prädisponirendes Moment für das Entstehen einer Psychose.
3. Die Geistesstörung kann sich entweder unmittelbar an die Kopfverletzung anschliessen, oder durch einen bald kürzeren bald längeren Zwischenraum von ihr getrennt sein. In dieser Zwischenzeit treten meist gewisse Prodromalerscheinungen auf.
4. Ein traumatisches Irresein als selbstständiges, wohl charakte-

risirtes Krankkeitsbild giebt es nicht, doch haben alle durch Kopfverletzungen entstandenen Psychosen einige gemeinsame Züge; dazu gehört: auffallende Charakterveränderung, Reizbarkeit, Nachlassen des Gedächtnisses, Alcoholintoleranz.

5. Nach Schädelverletzung wird am häufigsten beobachtet: primäre Demenz, hallucinatorische Verwirrtheit und stuporöse Zustände zum Theil mit katatonischen Symptomen, selten Paranoia. Ob auch eine genuine Epilepsie oder eine echte Paralyse danach entstehen kann, erscheint zweifelhaft, jedoch sind ähnliche Krankheitsbilder vielfach beobachtet.
6. Es besteht eine weitgehende Aehnlichkeit zwischen den psychischen Störungen nach Schädelverletzungen und den auf alcoholischer Grundlage enstandenen.
7. Der Ausbruch einer Geistesstörung nach einer Kopfverletzung beruht weniger auf gröberen anatomischen Veränderungen des Gehirns, als vielmehr auf feineren histologischen Schädigungen, die vorzugsweise die Capillaren zu treffen scheinen. An den Ganglienzellen hat man bisher einen sicheren, constanten Befund noch nicht nachgewiesen.
8. Die Prognose ist für die einzelnen Fälle im Wesentlichen so zu stellen, wie für ähnliche psychische Störungen aus anderen Ursachen.

Literatur-Verzeichniss.

1. Durran, David, Ref. in der ärztlichen Sachverständigen-Zeitung. Jahrgang 1900. No. 19.
2. Friedmann, M., Ueber eine besondere schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterungen und über den vasomotorischen Symptomencomplex bei denselben. Dieses Archiv Bd. 23. 1892.
3. Fürstner, Kopfverletzungen und Psychosen. Vortrag, gehalten auf der Jahresversammlung Deutscher Irrenärzte zu Frankfurt. Ref. in Zeitschrift für Psych. Bd. 38.
4. Gudden, Hans, Zur Aetiologie u. Symptomatologie der progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung des Traumas und der im jugendlichen Alter vorkommenden Fälle von Paralyse. Dieses Archiv Bd. 26. 1894.
5. Guder, Die Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Jena 1886.
6. Hartmann, Ueber Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Dieses Archiv Bd. 15. 1884.
7. Jolly, Wanderversammlung der südwestdeutschen Nerven- und Irrenärzte. Ref. Dieses Archiv Bd. 21.

8. Kaplan, Kopftrauma und Psychosen. — Vortrag auf der Sitzung des psychiatrischen Vereins zu Berlin. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56. 1899.
9. Kaplan. Trauma und Paralyse. Vortrag im psychiatrischen Verein zu Berlin. Allg. Zeitschr. f. Psych. 54. 1898.
10. Koeppe, Ueber Kopfverletzungen als periphere Ursachen reflectirter Psychosen und über ihre locale Behandlung. Ref. in Zeitschr. f. Psych. Bd. 31.
11. Koeppen, Ueber Gehirnveränderungen nach Trauma. Vortrag auf der Jahresversammlung deutscher Irrenärzte in Hannover. Ref. im Neurolog. Centralbl. 1897.
12. Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. 1899. VI. Auflage. 2. Theil.
13. v. Krafft-Ebing, Eifersuchtswahn beim Mann. Ref. in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 235.
14. v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. II. Auflage. 1883.
15. Luzenberger, Su d'una speciale alterazione delle cellule gangliari produtta da trauma sperimentale. Ref. im Neurol. Centralbl. 1898.
16. Meschede, Paralytische Geistesstörung nach Trauma. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 55. 1899.
17. Mickle, F., The traumatic factor in mental diseases. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahrbüchern. 1892. II.
18. Moeli, Ueber psychische Störungen nach Eisenbahnunfällen. Berliner klin. Wochenschr. 1881.
19. v. Muralt, Katatonische Krankheitsbilder nach Kopfverletzungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1900. Heft 4.
20. Oppenheim, Weitere Mittheilungen über die sich an Kopfverletzungen und Erschütterungen anschliessenden Erkrankungen des Nervensystems. Dieses Archiv Bd. 16. 1895.
21. Schäfer, Gerichtsärztliche Beurtheilung von Gehirnverletzungen. Zeitschrift f. Psych. Bd. 51. 1895.
22. Schüle, Handbuch der Geisteskrankheiten. 1878.
23. Sperling und Kronthal, Eine traumatische Neurose mit Sectionsbefund. Neurol. Centralbl. 1888. No. 11 und 12.
24. Stolper, Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. 1897.
35. Strümpel, Adolph, Ueber traumatische Neurosen. Refer. im Neurolog. Centralbl. 1889. No. 11.
26. Wille, Ueber traumatisches Irresein. Vortrag auf der Sitzung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Dieses Archiv Bd. 8. Jahrgang 1878.
27. Wulff, Die geistigen Entwicklungshemmungen durch Schädigungen des Kopfes vor, während und gleich nach der Geburt der Kinder. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 49. Jahrg. 1893.

XXIV.

Aus der Königl. psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle (Prof. Hitzig).

Ueber eine Art progressiver Heredität bei Huntington'scher Chorea.

Von

Prof. Dr. **Heilbronner,**
Oberarzt der Klinik.

Vor Kurzem stellte sich in der hiesigen Poliklinik ein Kranker vor, der einer uns seit Jahren bekannten von Facklam[1]) bereits ausführlicher beschriebenen, auch von Wollenberg[2]) erwähnten Choreatikerfamilie angehört; er stellt das erste erkrankte Glied der im Uebrigen anscheinend noch frei gebliebenen vierten Generation (von dem choreatischen Grossvater aus gerechnet) dar, ist ein Sohn des einzigen männlichen Gliedes der dritten Generation, des hier lange stationär behandelten und vor Kurzem verstorbenen Ferdinand Z.; die Erkrankung zeigt die typischen Züge der Huntington'schen Chorea: ausgebildete choreatische Bewegungen, sehr intensive Reizbarkeit und eine bereits erhebliche Intelligenzabnahme, zunächst keinerlei klinische Erscheinungen, die von dem geläufigen — in der hiesigen Klinik übrigens doch recht häufig zur Beobachtung kommenden — Bilde der H.'schen Chorea abgewichen wären. Die Erkrankung hat sich seit mehreren Jahren schleichend entwickelt; gegenwärtig ist der Kranke 25 Jahre alt; der Beginn ist also mindestens in die ersten Jahre des 3. Decenniums zu setzen.

Die letztere Thatsache rief mir eine vor einer Reihe von Jahren noch in der Breslauer Klinik gemachte Beobachtung in's Gedächtniss,

1) Facklam, Beiträge zur Lehre vom Wesen der Huntington'schen Chorea. Dieses Archiv Bd. 30. S. 165.

2) Wollenberg, Chorea, Paralysis agit. etc. Wien 1899. S. 79.

über die mir leider schriftliche Notizen nicht zur Verfügung stehen; die recht auffallenden Verhältnisse hatten sich mir aber mit für den vorliegenden Zweck hinreichender Genauigkeit eingeprägt.

Bei der Aufnahme einer ca. 50 jährigen Paranoica wurde mir als einziges hereditäres Moment von der begleitenden Schwester angegeben, dass die Mutter in hohem Alter an einem erst in den Greisenjahren aufgetretenen oder jedenfalls bemerkten Veitstanz gestorben sei. Gelegentlich eines Besuches constatirte ich dann zu meiner Ueberraschung bei einer weiteren, Ende der 40 er Jahre stehenden Schwester der Patientin eine exquisite Chorea, die, wie mühsam eruirt werden konnte, ebenfalls seit einigen Jahren bestand, und als ich mir nach einiger Zeit das Vertrauen der Familie erworben, wurde mir ein 18 oder 19 jähriges Mädchen, die Tochter einer vierten (angeblich nicht choreatischen) Schwester vorgestellt, bei der sich gleichfalls choreatische Bewegungen seit einiger Zeit ganz schleichend entwickelt hatten und bei der Untersuchung nachweislich waren.

Dass die Huntington'sche Chorea nicht, wie der erste Darsteller der Erkrankung meinte, ausschliesslich in den mittleren Jahren auftritt, ist jetzt wohl allgemein anerkannt; die Beobachtung einiger ungewöhnlich junger Patienten (nach Wollenberg[1]) kommt die Erkrankung vor dem 25. (ebenso wie nach dem 55.) Lebensjahre „nur ausnahmsweise" vor) gäbe also immerhin noch keinen Anlass zur Mittheilung an dieser Stelle. Dagegen drängte sich mir anlässlich der neuen Beobachtung doch wieder die schon früher erwogene Frage auf, ob etwa das Tieferrücken des Anfangsalters der Erkrankung in jeder folgenden Generation, wie sie gerade in dem letztangeführten Beispiel so auffallend zu Tage trat, öfter und einigermassen regelmässig zu beobachten sei.

Allgemeineres Interesse scheint ein solches Verhalten bis jetzt nicht erregt zu haben; in der umfassenden Darstellung Wollenberg's, in der dem auch sonst von den Autoren aufmerksam verfolgten Alter beim Krankheitsbeginn ein besonderer Abschnitt gewidmet ist, ist es jedenfalls nicht erwähnt, und ein kurzer Hinweis auf ein nach mancher Richtung interessantes Verhalten scheint mir deshalb hier berechtigt, selbst für den Fall, dass etwa, was mir entgangen sein mag, schon gelegentlich auf ein derartiges Verhältniss hingewiesen sein sollte.

Ich habe mich, um jeder Versuchung aber auch jedem Verdachte willkürlicher Auswahl der Fälle zu entgehen, zunächst darauf beschränkt, die von Wollenberg mitgetheilten Stammbäume, soweit sie mindestens 3 Generationen umfassen, in der eben bezeichneten Richtung durchzu-

1) l. c. p. 85.

prüfen. Das Ergebniss lasse ich wieder in Form der Stammbäume hier folgen (mit Auslassung aller, hier nicht interessirenden, nicht choreatischen Familienglieder).

Familie W. (Zacher).

M.?	M.?	M.?	?
W. † 45	M.?		45
M.B. 41	W.Bo. 47	M.Bo. 42	43
W.Bo. 12 (Tic facial).			?

Familie W. Z. (hiesige Klinik).

	M.?			?
W.B. 38	W.†42	M.B. 40	M.?	40
M.B. 36	W.B. 34	W.B. 34		35
M.B. 22				22

Familie O. (Ewald).

		W.?				?
W. † 47	M.?	M.?	M.?	M.?	M.?	47
W.B. 30	W.B. 30					30

Familie Waldi-Wipfler (Hoffmann).

			M.†52 (Chorea in den letzten Jahren).				52
W.Bo. 40.			W.?			M.B.38.	39
W.B.10.	M.B.30.	W.B.41.	M.B.31.	M.B.39.	W.B.(13) als Schulkind.	W.B.38.	29

Familie Vey (Lannois).

			M.?						?
M.?		W.?	W.?	W. † 60			W. † 76		68
M.Bo.61	W.?	M. † 57	W.?	W. † 65.	M.Bo.50.	W. † 55	M.B.52	M.50.	56
	M.B.35	W.21							30

Abkürzungen: M. Mann. W. Weib. ? Alter unbekannt. B. x Beginn mit xJahren. † x Tod mit xJahren. Bo. xAlter zur Zeit der Beobachtung.

Familie N. (Peretti).

M.? W?

W †67 M.B.40

M. †60 M.B. 57 W.B. 54 W.B.54 W. †40 M. †45 M. †42 W.B.39 M. †19 W.B. 32

2 M.?? in der Schule.

Um eine wenigstens ungefähre Uebersicht zu gewinnen, habe ich für jede Generation das arithmetische Mittel in gewohnter Weise berechnet; die gewonnenen Zahlen sind jeweils beigesetzt und würden, wenn sie ohne Weiteres als Ausdruck der thatsächlichen Verhältnisse zu erachten wären, die auf Grund der eingangs erwähnten Fälle aufgestellte Vermuthung in sehr evidenter Weise bestätigen. Thatsächlich wird aber die Verwerthbarkeit der Zahlen durch einige Fehlerquellen beeinträchtigt.

Zunächst brachte es die Art des Materiales mit sich, dass die Altersangaben auch innerhalb je eines Stammbaumes sich auf verschiedene Momente — einmal den des Krankheitsbeginns, einmal des tödtlichen Ausganges, in anderen auf das Alter zur Zeit der Beschreibung — beziehen und so verrechnet werden mussten; da gerade in den älteren Generationen natürlich häufiger das Alter beim Ableben angegeben ist, so werden dadurch bei der langen Dauer der Erkrankung die Durchschnittszahlen diesen Generationen an sich höher. Dass aber dieses Moment nicht allein die sehr auffallenden Differenzen bedingt, ergiebt sich daraus, dass sie auch nicht schwinden, wenn nur die Fälle berücksichtigt werden, für die das Anfangsalter angegeben ist.

Auch zwei weitere Fehlerquellen, an die ich gedacht, scheinen mir doch nicht ausreichend, die Differenz zu verursachen: es liegt ja nahe, einzuwenden, dass jederzeit von den Gliedern der letzten Generationen noch Angehörige in höherem Lebensalter erkranken und so deren Durchschnittszahl erhöhen können, während anderseits das eine oder andere jung erkrankte und verstorbene Glied früherer Generationen zur Zeit der Nachforschungen vergessen sein mag.

Gerade die letztere Fehlerquelle scheint mir nicht von allzu grosser Bedeutung; die familiäre Erkrankung pflegt, wie man sich des Oefteren zu überzeugen Gelegenheit hat, ein sehr lebhaftes Interesse nicht nur bei den Nächstbetheiligten, sondern oft auch darüber hinaus zu erregen, so sehr, dass mir z. B. bei unserer letztzugeführten Chorea ein Nachbar spontan, ehe ich noch danach zu fragen Zeit hatte, den ganzen — von den Angehörigen dann bestätigten — choreatischen Stammbaum zu ent-

wickeln vermochte; man erhält also derartige Angaben — einigermassen geordnete sociale Verhältnisse vorausgesetzt — relativ gut und vollständig. Die Thatsache, dass gerade in der letzten Generation öfter Kinder oder Individuen im Beginn des 3. Decenniums als befallen angeführt werden, gewinnt damit erst Werth.

An der Hand dieser Ueberlegungen erst schien es mir zulässig, auch in anderen vereinzelten, im gleichen Sinne sprechenden Mittheilungen mehr als den Ausdruck zufälligen Zusammentreffens zu erblicken; so will ich erwähnen, dass der erste der von Facklam[1]) beschriebenen Kranken, dessen Grossvater, Vater und 2 Geschwister choreatisch waren, und der selbst mit ca. 40 Jahren erkrankte, ein 10jähriges an der gleichen Affection leidendes Töchterchen hatte. Aus der Jenenser Klinik berichtet Goldstein[2]) über einen Kranken, der 57jährig nach ca. 18jähriger Krankheit starb, also ca. 39jährig erkrankt war; sein Vater war wahrscheinlich choreatisch gewesen; mit dem Kranken zugleich wurde dessen 26jährige Tochter wegen chronischer, schon seit 3 bis 4 Jahren bestehender, Chorea behandelt.

Eine Nachuntersuchung der hier besprochenen Verhältnisse auch in den Choreatikerfamilien, die nicht durch die mächtige Verzweigung ihrer Stammbäume imponiren, erscheint jedenfalls angebracht und kann vielleicht noch Aufschluss nach mancher Richtung geben.

Ich bin, wie ich kaum zu betonen brauche, weit davon entfernt, etwa behaupten zu wollen, dass die Kinder eines choreatischen Ascendenten, wenn überhaupt, unter allen Umständen in jüngeren Jahren von der Chorea ergriffen werden müssten, als der Ascendent. Eine derartige Annahme liesse sich wohl nur in totaler Verkennung der Art und Weise aufstellen, wie allgemeine Gesetze bei der Vielheit der concurrirenden Momente in die Erscheinung treten können. Soviel aber glaube ich bei aller Skepsis, die einem relativ kleinen Material gegenüber doppelt angebracht erscheint, doch wahrscheinlich gemacht zu haben, dass der familiären Chorea im Allgemeinen die Tendenz beiwohnt, in jeder folgenden Generation im Durchschnitt jüngere Individuen zu befallen als in der vorhergegangenen.

In dieser Tendenz würde sich — wenn weitere Forschungen das Gesagte bestätigen — in besonders instructiver Weise die von Wollenberg betonte degenerative Natur der Huntington'schen Chorea documentiren. Entsprechend der Meinung der Majorität der Autoren würde auch ein

---

1) l. c. S. 154.

2) Goldstein, Ein Fall von Huntington'scher Chorea. Inaug.-Diss. Jena 1897.

derartiger, nicht nur in Bezug auf das Individuum, sondern auch auf den Stamm progressiver Verlauf für die Berechtigung der Sonderstellung der Huntington'schen Chorea gegenüber anderen — auch protahirt oder chronisch verlaufenden — Fällen sprechen; er würde weiterhin vielleicht in dem Sinne zu verwerthen sein, dass unbeschadet des relativ häufigen Vorkommens anderer Neurosen und Psychosen in den Choreatikerfamilien die gleichmässige Vererbung im innersten Wesen des krankhaften Processes begründet ist, wie sie ja auch bei wenig anderen Erkrankungen in gleich exquisiter Weise durch Generationen zu verfolgen ist. Dass wir trotz alledem über das Wesen dieses krankhaften Processes selbst, insbesondere über die Genese und den Auslösungsmodus der choreatischen Bewegungen, so wenig erfahren, wie vorher, möchte ich dabei nicht zu erwähnen unterlassen.

Das Vorrücken des Erkrankungsalters von einer Generation zur andern würde, wie ich noch erwähnen möchte, eine neue, soviel mir bekannt, noch nicht betonte Form der progressiven Heredität, jener besonders von Morel studirten, im Ganzen früher mit lebhafterem Interesse als heute discutirten Form der Vererbung darstellen. Während Morel bekanntlich mehr eine qualitative Progression eintreten sah, würde hier eine gewissermassen quantitative und bis zu einem gewissen Grade zahlenmässig ausdrückbare Progression zu statuiren sein. Man wird die Schwere der erblichen Belastung, da wo die Wirkung selbst eine qualitativ gleiche ist, für um so höher zu halten berechtigt sein, je früher sie ihre Wirkung eben durch den Ausbruch der Erkrankung documentirt.

Es wäre von Interesse festzustellen, ob dem früheren Ausbruch auch ein schwererer Verlauf in den späteren Generationen entspricht, sei es, dass die ganze Krankheitsdauer verkürzt wird, sei es, das sich die Demenz etwa ungewöhnlich rasch entwickelt. Ich verkenne nicht, dass derartige Untersuchungen nur mit äusserster Vorsicht anzustellen wären, und dass die ganze Frage ganz ausserordentlich complicirt wird, schon deshalb, weil uns noch ganz unverständlich ist, woher bei dem vorausgesetzten ersterkrankten Ahnen jeder Choreafamilie die Erkrankung und ganz besonders die exquisite Tendenz zur qualitativ gleichförmigen Vererbung stammen mag, und weil wir auch in keinem Falle mit Bestimmtheit den wirklichen Ersterkrankten festzustellen vermögen. Trotzdem scheinen mir gerade die Choreafamilien zur Nachprüfung mancher allgemeiner Fragen der Vererbung besonders geeignet, eben weil hier bei der qualitativen Gleichartigkeit der krankhaften Processe quantitative, leichter vergleichbare Verhältnisse reiner zu Tage treten werden.

XXV.

Zwei Fälle cerebraler Kinderlähmung.

Von

Dr. M. Felsch,
weiland Assistenzarzt am Landeshospital Hofheim.

Die beiden unten beschriebenen Fälle boten sowohl in ihrem klinischen Bilde als in dem anatomischen Befunde sehr interessante Einzelheiten und sollen darum der Oeffentlichkeit übergeben werden.

P. B. wurde am 2. November 1881 zu Alzey geboren. Sein Muttersvater litt an Epilepsie, im Uebrigen sind in der Familie keine Geisteskrankheiten vorgekommen, von Trunksucht des Vaters ist nichts bekannt. Der Knabe wàr ein vollständig gesundes munteres Kind in den ersten 4 Lebensjahren. Im fünften stellte sich, im Anschluss an eine Pneumonie Epilepsie ein. Die Schule konnte B. wegen seiner Krankheit nicht gut besuchen, er war ein Jahr in einer Siechenanstalt, musste aber von dort entlassen werden. Es entwickelte sich ganz allmälig im Laufe der Zeit im Anschluss an die Anfälle immer stärkere geistige Schwäche, mehr hervortrat dieselbe seit dem 10. Lebensjahre. Seit 1894 traten die Anfälle immer häufiger auf, abwechselnd mit heftigen Erregungszuständen. Allmälig entwickelte sich eine unvollständige Lähmung des rechten Armes und rechten Beines.

Von Zeit zu Zeit äusserte er Selbstmordgedanken, die Sprache wurde allmälig schlechter.

Wurde am 9. Januar 1896 in das Landeshospital Hofheim aufgenommen.

Status: Schädel klein und Stirn schmal, weicht etwas nach hinten zurück, Hinterhaupt flach abfallend.

Fronto-occipitaler Durchmesser 17 cm, biparietaler 15 cm, bitemporaler 13 cm, Schädelumfang 52 cm, Mentooccipitaler 23 cm.

Auf dem Vorderhaupt befindet sich $2^1/_2$ cm von der vorderen Haargrenze entfernt, in der Mittellinie eine $1^1/_2$ cm lange, von rechts vorn nach links hinten sich erstreckende, 3 mm breite röthliche Narbe, die beweglich ist. Unter dieser Narbe ist eine tiefe Impression im Knochen, die die Gestalt einer dreiseitigen Pyramide mit nach innen gerichteter Spitze zeigt. Druck auf die Narbe

ist angeblich schmerzhaft, jedoch nur in ganz geringem Grade. Haar reichlich, Ohren beiderseits ungleich, Ohrläppchen angewachsen. Augenbewegungen frei, Pupillen beiderseits gleich, reagiren prompt auf Licht, consensuell und Accomodation. Die Facialisinnervation ist rechts schwächer wie links, die rechten Stirnfalten sind flacher. Der Nasenflügel und rechte Mundwinkel hängen tiefer als die linksseitigen herab.

Die Zunge wird unter leichten fibrillären Zuckungen herausgestreckt, dieselbe weicht etwas nach links ab. Das Zäpfchen ist lang und schmal, steht etwas nach links. Der Gaumen ist links weniger gewölbt als rechts. Beim Sprechen verzieht sich der Mund nach links. Die Haut des Gesichts fühlt sich eigenthümlich fettig an. Strabismus convergens nach innen rechts.

Der rechte Arm lässt sich im Schultergelenk nicht vollständig zur Senkrechten emporheben. Im Ellenbogengelenk wird der Arm gewöhnlich leicht gebeugt oder gestreckt gehalten, passiv kann der Arm im Ellenbogengelenk unter Ueberwindung eines mässigen Widerstandes vollständig gebeugt werden, activ nur bis zum rechten Winkel.

Die rechte Hand hängt schlaff in Beugestellung herunter, kann activ nicht vollständig gestreckt werden, auch passiv ist eine Ueberstreckung nur in geringem Grade möglich, Patient empfindet dabei Schmerzen.

Der Daumen steht im Mittelhandfingergelenk in leichter Ueberstreckung. Eine weitere Ueberstreckung ist nur möglich bis zu einem Winkel von 135°. Eine Beugung des Daumens in diesem Gelenk ist nur in ganz geringem Grade möglich, In dem Interphalangealgetenk des Daumens kann das letzte Fingerglied nach der Rück- sowohl nach der Vorderseite bis zu einem rechten Winkel gebeugt werden.

Die anderen 4 Finger sind in den Mittelhandfingergelenken, ebenso wie in den ersten Zwischenfingergelenken gebeugt, in den letzten Fingergelenken dagegen gestreckt, mit Ausnahme des kleinen Fingers, der in diesem Gelenk ein wenig gebeugt ist. Die Finger können passiv alle in den Zwischenfingergelenken gestreckt und gebeugt werden, in den ersten Zwischenfingergelenken ist eine Ueberstreckung möglich. Die passive Streckung in dem Mittelhandfingergelenk des 2. und 5. Fingers ist leicht möglich, in dem des 2. Fingers auch eine geringe Ueberstreckung, in den Mittelhandfingergelenken des 3. und 4. Fingers ist Streckung nur unter Anwendung grösster Gewalt und unter Schmerzen möglich. Activ kann der Arm unter starker Anhebung der Schulter bis zur Horizontalen gehoben werden. Active Bewegung in dem Hand- und den Fingergelenken ist nicht möglich.

Die Haut des rechten Armes zeigt keinen Unterschied gegen die des linken Arms. Maasse:

Vom Acromion bis zur Spitze des Olecranon rechts 32 cm, links 34 cm. Von der Spitze des Acromion bis zur Mitte des Handgriffes des Brustbeins: rechts 20 cm, links 24 cm.

Vom Rabenschnabelfortsatz bis zur Mitte des Brustbeins rechts 13 cm, links $14^1/_2$ cm.

Von der Spitze des Acromion bis zum Rabenschnabelfortsatz rechts $9^1/_2$, links $10^1/_2$.

Vom Olecranon bis zum Proc. styloideus rechts 23, links 24 cm.

Vom Handgelenk bis zur Spitze des Mittelfingers: rechts 17 cm, links 18 cm. Mittelfinger rechts $9^1/_2$ cm, links 10 cm. Daumen rechts 5 cm, links $5^1/_2$ cm.

Umfang des Oberarms rechts 23 cm, links 24 cm. Unterhalb des Olecranon rechts 23 cm, links 24 cm. Oberhalb des Handgelenks rechts 14, links 15 cm.

Die Muskulatur des rechten Armes ist entsprechend den Maassen bedeutend geringer entwickelt wie links. Die einzelnen Muskeln contrahiren sich gut auf elektrische Reizung, lassen keine qualitative Veränderung ihrer elektrischen Erregbarkeit erkennen.

Triceps- und Bicepsreflexe rechts stark, Knochen- und Periostreflexe vorhanden. Bei Beklopfen des Proc. styloides des Radius tritt eine Zusammenziehung des Musc. Triceps und der Fingerbeuger ein, links zeigen die Armreflexe keine Verstärkung.

Die rechte Hälfte des Brustkorbes ist stärker vorgewölbt, der untere innere Schulterblattwinkel springt rechts stärker hervor, die Sehne und der Muskelbauch des Latissimus dorsi sind rechts stärker gespannt, ebenso der Cucularis und Pectoralis major. Pectoralisreflexe rechts stark.

Rechts vom Trochanter bis zum Kniegelenk 43, links 44; vom Kniegelenk rechts bis zum inneren Knöchel 38, links $38^1/_2$ cm. Umfang des rechten Oberschenkels 38 cm, links 40 cm. Wade rechts $27^1/_2$ cm, links 28 cm. Bewegung im rechten Hülftgelenk ziemlich frei, ebenso wie im rechten Kniegelenk.

Im rechten Fussgelenk ist eine starke Drehbewegung möglich, die Bewegung nach dem Rücken vermindert, der Fuss steht in Equinovarusstellung. Die Zehen zeigen die normale Beweglichkeit. Am rechten Unterschenkel mehrere Narben, das ganze rechte Bein steht etwas nach aussen rotirt und abducirt und ist leicht im Knie gebeugt.

Patellarreflexe sind beiderseits stark, rechts stärker wie links. Achillessehnenreflexe rechts ebenfalls stärker wie links. Rechts Fussclonus. Kein Babinsky.

Der Gang ist durch die Parese der rechten Unterextremität bedeutend gestört, erfolgt mit gekrümmten Knieen, das rechte Bein wird nachgezogen, der rechte Fuss hängt schlaff herab und berührt mit der Spitze den Boden, dabei beschreibt das rechte Bein einen kleinen Bogen nach aussen.

Die Sprache beschränkt sich auf einige Worte.

Sensibilität lässt sich nicht sicher prüfen wegen des Blödsinns des Patienten, doch fühlt er Nadelstiche.

Geistig stand Patient auf einer tiefen Stufe des Blödsinns, hatte zahlreiche typische epileptische Anfälle.

Er starb am 9. Februar 1902 an Tuberkulose.

Die 6 Stunden nach dem Tode ausgeführte Section ergab:

A. Aeussere Besichtigung.

Mittelgrosse männliche Leiche, Todtenstarre in allen Gelenken, Rücken und hintere Partien der Extremitäten blauroth gefärbt, linke Pupille weiter als die rechte, rechter Arm in allen Theilen kürzer und schwächer als der linke, Daumen der rechten Hand gestreckt, übrige Finger gebeugt. Rechtes Bein leicht abducirt, nach aussen rotirt; rechter Fuss in Equinovarusstellung, rechte Schulter schmäler als die linke. Leib aufgetrieben, Nabelgrube verstrichen.

B. Innere Besichtigung.

I. Schädelhöhle.

Weiche Decken ziemlich dick, Muskulatur blass, trocken. Knöchernes Schädeldach symmetrisch, Stirnnaht ebenso wie Sagittalnaht vollständig verknöchert, die Coronarnaht noch deutlich sichtbar, stellt jedoch eine nur wenig geschlängelte feine Linie dar, Lambdanaht vorhanden, halbmondförmig, wenig gezackt. Im Stirntheile, $1^1/_2$ cm von der Coronarnaht entfernt, ziemlich genau in der Mittellinie eine runde tiefe Impression, welche einen Durchmesser von 1 cm hat, auf der Innenseite des Schädels entspricht dieser Impression eine ebenso grosse, weiss gefärbte Stelle, jedoch keine Hervorragung über die Oberfläche. Knochen an dieser Stelle durchscheinend. Dieser Stelle des Knochens entspricht an den weichen Schädeldecken eine ca. 3 cm lange weisse Narbe. welche die ganze Dicke der weichen Schädeldecken durchsetzt.

Die Innenfläche des Schädels zeigt wenig Gefässfurchen, an einigen Stellen kleine Gruben im Schädeldache, entsprechend Auswüchsen der Hirnhäute. Schädeldach ist schwer. Schädelwand links bedeutend dicker wie rechts, ebenso hintere bedeutend dicker wie vordere. Die Diploë ist an der linken Seite des Schädeldaches reichlich entwickelt, rechts der Wand entsprechend in geringerem Grade. An einigen Stellen ist die Diploë verschwunden.

Maasse: 16,5 : 11,75 : 15,75; Dicke: links vorn 0.5, rechts vorn 0.5: links Mitte 0,7, rechts Mitte 0,5, links hinten 0,8, rechts hinten 0,6 cm.

Dura gut gespannt, ist durchscheinend mit Ausnahme der an den Sulcus longitudinalis angrenzenden Partien, Gefässe nur wenig gefüllt, der Sinus longitudinalis enthält Fibringerinnsel, Cruor und flüssiges Blut.

Innenfläche der harten Hirnhaut glänzend, die Sinus der Basis sind stark mit Blut gefüllt. In den hinteren Gruben bleiben ca. 2 Esslöffel blutgefärbter Flüssigkeit zurück.

Die linke Grosshirnhemisphäre ist im Ganzen weniger voluminös, als die rechte, die weichen Häute sind auf der linken Seite diffus, rechts nur in der Umgebung der Gefässe getrübt; sie trägt beiderseits von den Hemisphärenrändern eine grössere Zahl weisser, warzenförmiger Auswüchse; in der Umgebung dieser Partien zeigen die weichen Häute links eine stärkere Trübung.

Die Gefässe ziemlich stark gefüllt, die weichen Häute der Basis sind an den Umschlagstellen fleckweise getrübt.

Die Gefässe der Basis sind regelmässig angeordnet und haben zarte Wandung. Das linke Corpus mammillare, der linke Grosshirnstiel sind deutlich schwächer entwickelt als rechts.

Der Grössenunterschied der beiden Hemisphären tritt nach Entfernung der weichen Häute stärker hervor. Links sind die Windungen viel schmäler als rechts. Eine 1 cm im Durchmesser messende Stelle der ersten Stirnwindung, dicht neben der grossen Hirnfurche vor dem Sulcus praecentralis ist feinkörnig granulirt, die ganze linke Hemisphäre bietet das Gefühl grösserer Härte. Der linke Gyrus prae- und postcentralis, angularis, marginalis sind etwas dunkler gefärbt, als die übrigen Hirntheile, besonders deutlich tritt die geringere Entwickelung der linken Hirnseite an dem Gyrus postcentralis hervor. Die äusseren Structurverhältnisse entsprechen im Uebrigen den normalen.

Das Hirn wird in senkrechte Schnitte behufs besserer Conservirung zerlegt, die Schnitte entsprechen ganz dem äusseren Befunde einer schwächeren Entwickelung der linken Seite. Der linke Nucleus caudatus und der Thalamus flacher und kürzer als rechts; besonders auffallend ist die geringere Entwickelung des linken Marklagers; innere Kapsel links ebenfalls bedeutend schmäler wie rechts.

Kleinhirn: Die rechte Hemisphäre ist kleiner, als die linke.

Die Oliven zeigen keine Veränderungen, deutlich kleiner ist die linke Pyramide.

Querschnitt durch den Pons und die Medulla zeigen eine deutliche geringere Entwickelung der linken Pyramidenbahn, verfolgbar bis zur Kreuzung. Gesammt-Gehirngewicht 1080.

Um die wichtigsten Befunde des Sectionsprotokolls kurz zu wiederholen:

Es ergiebt sich ein bedeutender Grössenunterschied der beiden Grosshirn-Hemisphären zu Ungunsten der linken, dabei ist dieselbe härter und stellenweise dunkler gefärbt, ebenso ist das linke Corpus mammillare, der linke Grosshirnstiel kleiner und schmäler wie rechts, die Pyramidenbahn geringer entwickelt, die gekreuzte Kleinhirnhemisphäre atrophisch.

Das Rückenmark zeigt eine geringere Entwickelung der rechten Hälfte und des linken Vorderstranges. Halsmark linke Hälfte: 7 mm, rechte Hälfte: 6 mm. Lendenanschwellung links 5 mm, rechts $4^1/_2$ mm.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Untersuchung der Präparate vom Grosshirn ergab im Mark der linken Hemisphäre eine starke Vermehrung des Stützgewebes besonders der Gliazellen. In der Rinde selbst war diese Vermehrung des Stützgewebes auch vorhanden, aber bei weitem nicht in dem hohem Grade wie im Mark.

Die Gefässe hatten sehr dicke zellreiche Wandungen.

Um die Gefässe herum fanden sich an vielen Stellen breite freie Räume, die von feinen Fasern durchzogen waren.

Die Ganglienzellen standen in regelmässigen Reihen, ihre einzelnen Schichten waren deutlich ausgesprochen, nur standen die Zellen sehr dicht aneinander. Die Zellen selbst liessen keine Veränderung erkennen Die Unter-

suchung der Corpora mammillaria ergab eine allgemeine Atrophie des linken. Das Vic. d' Azyr'sche Bündel sowohl wie der Fornix schwächer wie rechts, die Ganglienzellen im Allgemeinen an Zahl geringer, dafür war das Corpus mammillare links reicher an Gefässen wie das rechte.

Die Tractus optici und die Optici wurden im Zusammenhang in eine Serie von Schnitten zerlegt. Es zeigte sich der linke Tractus schwächer wie der rechte und der rechte Opticus schwächer wie der linke. Im linken Tractus liess sich keine Degeneration nachweisen, dagegen zeigte der rechte Opticus und das innere Drittel des linken Opticus eine enorm starke Entwickelung des Zwischengewebes, das mit einem dicken Balkenwerk die Nervenfaserbündel umschloss. Die noch vorhandenen Nervenfasern waren normal.

Rückenmark.

Im Halsmark war die Glia des rechten Pyramidenseitenstranges mässig vermehrt, im Brust- und Lendenmark war kein Unterschied der Gliaentwickelung beider Hälften zu erkennen. Ebenso zeigten die anderen Systeme keine Unterschiede der Gliaentwickelung. Mit Weigert-Pal färbte sich die Gegend des Pyramidenseitenstranges im Halsmark ein wenig heller wie links, dem Brust- und Lendenmark vollständig gleich, ebenso wie die übrigen Systeme des Rückenmarks. Die rechte Clarke'sche Säule hatte ungefähr nur den halben Umfang der linken, dabei war die Zahl ihrer Zellen eine bedeutend geringere wie links. Das Vorder- sowie Hinterhorn, besonders das letztere war etwas kürzer und schmäler auf der rechten Seite; das Vorderhorn dabei zellärmer. Die vorhandenen Zellen zeigten keine Veränderungen. Der Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn war rechts spitzer wie links.

Das Rückenmark bot also im Halsmark die Zeichen einer mässigen Degeneration des Pyramidenseitenstrangs, verbunden mit einer Atrophie der ganzen Seite. In der linken Pyramidenbahn oberhalb des Halsmarks fand sich nur Atrophie ebenso wie in den übrigen Theilen des Rückenmarks nur Atrophie der rechten Seite und des linken Vorderstrangs. Ausserdem Atrophie der rechten Clarke'schen Säule. Aehnliche Beobachtungen sind von Alexandra-Steinlechner, Gretschinkoff, Hervouet, Gierlich, Beyer und einigen anderen gemacht worden. Gierlich erklärt den Befund, dass, wie Flechsig nachgewiesen, die Bekleidung der Axencylinder mit Mark erst im vierten Lebensjahre vollendet wäre und dass darum bei Erkrankung vor diesem Termin eine stärkere reactive Entzündung ausbleiben müsste, da die meisten Axencylinder durch den kräftigen jugendlichen Saftstrom ohne Hinterlassung von Degenerationsproducten und ohne Eintreten reactiver Wucherung der Glia aufgezehrt würden. Das passt nicht auf unseren Fall, denn bei dem trat die Erkrankung erst im fünften Lebensjahre ein und ausserdem ist im Halsmark Degeneration, oberhalb und unterhalb nicht. Einen gleichen Fall hat Beyer bei einer im achten

Lebensjahre entstandenen Porencephalie beobachtet: Degeneration im Halsmark und Atrophie im Brustmark. Er kommt zu dem Schluss, dass örtliche individuelle Einflüsse die definitive Gestalt des Rückenmarks sehr beeinflussen und dass wir heute noch kein sicheres Urtheil über die Ursache — dass wir einmal Atrophie, das andere Mal Degeneration finden — abgeben können. Dem möchte ich mich voll und ganz anschliessen.

Dieser Fall im Anschluss an einen von Würth aus unserer Anstalt veröffentlichten — es wurde bei einer spastischen Halbseitenlähmung, Epilepsie und Idiotie ein Lipom des Balkens gefunden — veranlasst mich, kurz die Stellung der Diagnose zu berühren.

Sommer hat in seinem Lehrbuch der Diagnostik, 1901, die Forderung gestellt, man solle bei einer spastischen Halbseitenlähmung, verbunden mit Epilepsie und Idiotie, bestimmt die Diagnose Porencephalie stellen, ja er geht soweit, denjenigen den naturwissenschaftlichen Charakter abzusprechen, die sich weigern, die Diagnose Porencephalie zu stellen. Ein Blick auf die Literatur genügt, um das Gewagte dieses Verlangens klar hervortreten zu lassen. Denn erstens finden wir bei nach dem Tode festgestellter Porencephalie die verschiedenartigsten klinischen Symptomenbilder, und zweitens entspricht der Halbseitenlähmung mit Epilepsie und Idiotie keineswegs immer eine Porencephalie, ja nicht einmal in der Mehrzahl der Fälle; meistens ist keine Porencephalie, sondern lobuläre Sclerose, Meningoencephalitis etc. gefunden worden.

So kam Bourges dazu, diese Halbseitenlähmungen mit Epilepsie und Idiotie der lobären Sclerose zuzuschreiben, sicher noch mit mehr Recht als Sommer der Porencephalie und doch musste er später selbst zugestehen, dass er in dem Bestreben, eine einheitliche Krankheit aus dem grossen Gebiet der cerebralen Kinderlähmung abzusondern, zu weit gegangen sei, und dass sich seine lobäre Sclerose nicht halten lasse, und Brissaud hebt sogar hervor, dass am ehesten bei der Porencephalie, Schwachsinn und Epilepsie fehlen können. Auch Freund kommt zu dem Schlusse, dass die einzige Beziehung zwischen anatomischem Befunde und klinischem Bilde eine negative sei, kurz alle Autoren, die eigene grössere Erfahrungen haben, sind über die Unmöglichkeit der Diagnose einig. Es kann deswegen die Forderung Sommer's keinen Fortschritt, sondern nur einen Rückschritt bedeuten.

Im Gegensatz zu Sommer wäre es darum besser, die klinische Diagnose Porencephalie überhaupt fallen zu lassen und sie den Sectionsprotocollen zu überlassen. Wenn Sommer behauptet, derjenige, der nicht die Diagnose Porencephalie stellt, beraubt sich seines natur-

wissenschaftlichen Charakters, so kann man wohl mit grösserem Rechte behaupten, derjenige beraubt sich seines naturwissenschaftlichen Charakters, der noch jetzt die Diagnose Porencephalie stellt, wo man doch weiss, dass sie in den meisten Fällen falsch ist.

Im zweiten Fall handelt es sich um den unter der Diagnose Epilepsie in das Hospital aufgenommenen K. B.

K. B. wurde am 6. October 1880 in Neckarsteinach geboren. Ein Bruder der Mutter starb in der Irrenanstalt. Er hatte in dem zweiten Lebensjahre Convulsionen, die sich dann von Zeit zu Zeit wiederholten. K. B. lernte mit einem Jahre laufen und früh reden. Im Anfang war er ein munteres Kind, später wurde er mit der Zunahme der Anfälle blöder. Leistete wenig in der Schule.

Die Anfälle vermehrten sich, es traten Aufregungszustände hinzu, so dass er am 12. Juni 1899 in die Irrenanstalt Hofheim verbracht werden musste.

Status: 1,66 m grosser, 51 kg schwerer junger Mensch von kindlichem Habitus. Behaarung nur an den Geschlechtsorganen, und hier mässig. Ernährungszustand schlecht. An der linken Wange handtellergrosse Brandnarbe, linker Mundwinkel ist etwas nach links und unten verzogen. Am linken Unterschenkel hinten befindet sich eine fünfmarkstückgrosse, von zarter Oberhaut bedeckte Narbe. An der rechten Hand nahe der Tabatière eine Tätowirung (Anker). An beiden Unterschenkeln ältere und frische Kratzeffecte. In der Inframaxillargegend rechts und links Drüsen fühlbar, Schädel dolichocephal, die hintere Partie tritt im Vergleich zum Vorderhaupt stärker hervor. Umfang 55 cm. Stirn mässig hoch, schmal, am oberen Theile eine 1 cm lange, verschiebliche Hautnarbe. Die Augenbrauen stossen in der Behaarung aneinander. Rechtes Ohrläppchen angewachsen. Zunge zittert beim Herausstrecken, am linken Rande eine narbig aussehende Stelle. Zäpfchen weicht nach rechts ab. Gaumensegel hebt sich symmetrisch, Pupillen beiderseits gleich, reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation und consensuell. Beide nicht vollkommen kreisrund und besonders die rechte mehr queroval.

Sensibilität: Spitze und Knopf der Nadel wird nicht genau unterschieden.

Reflexe: Rechter Cremasterreflex stärker wie der linke, am Biceps beiseits gleich gut auslösbar, am Triceps ebenfalls auslösbar, am Unterarm lebhaft, Bauchdeckenreflex fehlt. Patellarreflexe beiderseits verstärkt, Achillessehnenreflexe deutlich, kein Fussclonus. Kein Romberg, Gang sicher, keine Ataxie. Psychisch bestand ein erheblicher Schwachsinn, ausserdem monatlich durchschnittlich zehn typische epileptische Anfälle.

Am 16. November 1900 wurde bei B. zum ersten Mal eine Andeutung einer Sprachstörung entdeckt. Eine genauere Prüfung fand erst am 24. Juni 1901 statt, dieselbe ergab eine ausgesprochene amnestische Aphasie. Die Gegenstände seiner Umgebung, Bett, Stuhl, Tisch etc., konnte er nicht benennen, er sagte, er wisse es ganz genau, könne es aber nicht herausbringen. Er nannte auch für diese Gegenstände falsche Bezeichnungen, z. B. für Bett Schlüssel, setzte aber sofort hinzu, er wisse das Wort, könne es nur nicht sagen. Den

Zweck der Gegenstände kannte er; Bett ist der Gegenstand, worin man schläft, Tisch der, auf dem man isst, Thermometer das Ding, das in die Achselhöhle gesteckt wird.

Binde — Herr Dr. hat oft gesagt: bringen Sie die mal her (wurde längere Zeit wegen einer Wunde verbunden).

Nannte man ihm das richtige Wort, so bezeigte er lebhafte Freude. Nach mehrmaliger Prüfung mit denselben Gegenständen behält er die Worte für einige Tage im Gedächtniss.

Eine Anzahl von Worten jedoch war ihm vollständig verloren gegangen, er konnte, nachdem ihm der Gegenstand benannt war, keinen Begriff damit verbinden, z. B. Flasche.

Bemerkenswerth war noch, dass manche Gegenstände erst bei gleichzeitiger Reizung mehrerer Sinne erkannt und benannt wurden, so wurde Senf, wenn man denselben B. bei verbundenen Augen auf die Zunge brachte, nicht erkannt, ebenso nicht, wenn man ihn ihm nur zeigte, aber sofort, wenn man ihn ihm bei offenen Augen auf die Zunge strich. Ebenso wird eine Nadel nicht erkannt, wenn er sie sieht, aber gleich, sobald man ihn damit sticht.

Diese Aphasie bestand dauernd, seitdem sie bemerkt war, und zeigte keine Abhängigkeit von den Anfällen.

Als neue bemerkenswerthe Erscheinungen traten in dem letzten halben Jahre atactische Phänomene hinzu. Seine Bewegungen wurden unbeholfen, erfolgten ruckweise und verfehlten oft ihr Ziel, sein Gang wurde schwankend,

Wir hatten also bei B., um die wichtigsten klinischen Befunde zu wiederholen:

1. typische epileptische Anfälle,
2. Schwachsinn mittleren Grades,
3. Abweichen des Zäpfchens nach rechts,
4. Verstärkung der rechten Cremasterreflexe,
5. Verstärkung der Arm- und Patellarreflexe,
6. Sensibilitätsstörungen,
7. Atactische Erscheinungen,
8. Amnestische Aphasie.

B. starb am 9. März an Lungentuberculose.

Die Section ergab:

Aeussere Besichtigung:

Mittelgrosser männlicher, sehr magerer Leichnam. In den oberen Extremitäten geringe, in den unteren ausgesprochene Todtenstarre. Hals frei, Rücken und Hinterseite der Extremitäten blauroth gefärbt. Die Haut über dem rechten Trochanter ist in Handtellergrösse schwarz gefärbt, sieht aus wie verbrannt (Decubitus).

Linke Pupille weiter wie die rechte, Mund halb offen. Lippen mit braunrothen Borken belegt.

Innere Besichtigung:

Weiche Schädeldecken trocken, blass, knöchernes Schädeldach ist regelmässig gebaut, Nähte sind deutlich sichtbar. Diploë überall vorhanden.

Gefässfurchen wenig verzweigt, schneiden tief ein.

Maasse: Länge 18,5 : 13 : 14,5.
Dicke 0,5 : 0,5 : 0,7.

Dura ist durchsichtig, im Sinus longitudinalis flüssiges Blut und Fibringerinnsel. Dura auf Aussen- und Innenseite glatt glänzend. Quersinus enthalten flüssiges Blut.

In den hinteren Schädelgruben stehen $1^1/_2$ Esslöffel blutig gefärbter Flüssigkeit.

Die weichen Häute sind in der Umgebung der Gefässe getrübt. Die Pia der Basis zeigt ebenfalls fleckweise Trübung. Die Anordnung der Gefässe zeigt keine pathologische Veränderung. Wandung zart. Linkes Corpus mammillare ist ungefähr nur halb so gross wie das rechte.

Der rechte Opticus ist schmaler als der linke.

Die weichen Häute sind zart, reissen beim Abziehen allenthalben ein, dabei entstehen stellenweise Defecte der Hirnoberfläche in Folge festen Haftens der Pia.

Gyri breit, Sulci geschlossen.

Die Windungen der linken Insula Reilii laufen concentrisch auf eine weisse, eingezogene Stelle. Die Oberfläche der einzelnen Gyri ist höckerig und zeigt eine grosse Anzahl flohstichartiger Punkte.

Der linke Seitenventrikel ist stark erweitert. Nach Eröffnung der Ventrikel zeigt sich der linke Thalamus ganz bedeutend kleiner als der rechte.

Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist kleiner als die linke.

Die weitere Section des Gehirns und des Rückenmarkes wird nach vorausgegangener Härtung in Formol ausgeführt. Schnitte durch die linke Insel und Grosshirnganglien ergeben dort eine grosse Anzahl kleiner Cysten, die bis in den Kopf des Corpus striatum sich erstrecken, Querschnitte durch die Pons und Medulla zeigen eine geringere Entwickelung der linken Pyramidenbahn. Im Halsmark erscheint das rechte Vorderhorn schmaler und kürzer als das linke.

Um zu recapituliren:

Wir haben einen encephalitischen Herd in der Insel und den anliegenden Theilen des Corpus striatum, davon absteigend eine geringere Entwickelung des Thalamus, Corpus mammillare, der Pyramidenbahn bis zur Kreuzung, der rechten Kleinhirnhemisphäre, des Opticus und Vorderhorns des Halsmarks.

Der Fall gleicht in seinen secundären Veränderungen sehr dem Falle Brückmann, mit dem Unterschiede, dass bei dem Falle Brückmann noch eine secundäre Atrophie der ganzen linken Hemisphäre zu der anzunehmenden Herdveränderung hinzugekommen ist.

Der stärkeren Ausdehnung der secundären Atrophie im Falle Brückmann entsprechen denn auch die klinischen Erscheinungen: stärkerer Blödsinn, fast völliger Verlust der Sprache, Halbseitenlähmung, bei Bock mittlerer

Schwachsinn, Andeutungen eines Halbseitenbefundes und amnestische Aphasie. Kurz, der Fall Bruckmann ist als eine Comparation des Falles Bock zu betrachten.

Mikroskopische Untersuchung.

Das Inselmark und der Kopf des Corpus striatum zeigten sich durchsetzt mit zahlreichen kleinzelligen Infiltrationsherden. Die Gefässe dieser Theile zeigten dicke, zellreiche Wände, auch in ihrer Umgebung waren Anhäufungen von kleinen Zellen sichtbar. Die Umgebung der Cysten bestand aus einem geschichteten, faserigen, welligen Gewebe, in das ebenfalls Zellanhäufungen eingebettet waren. Die Ganglienzellen der Inselrinde standen etwas unregelmässig, schienen an Zahl vermindert. Die Zellen selbst zeigten keine Veränderung.

Das rechte normale Corpus mammillare war bedeutend ganglienzellenreicher als das linke, letzteres dagegen wies einen auffallenden Reichthum an Gefässen auf.

Die Vic. d'Azyr'schen Bündel waren in beiden Körpern gleich, dagegen hatte der Fornix links nur ungefähr die Hälfte der Ausdehnung des rechten.

Es schliesst sich dieser Befund sehr gut dem bei Brückmann an. Während wir dort in Folge der Betheiligung der ganzen linken Hemisphäre Atrophie sowohl des Vic. d'Azyr'schen Bündels als des Fornix hatten, ist hier nur der Fornix atrophisch, da ja der Hinterhauptslappen nicht verändert war.

Die linke Pyramidenbahn der Medulla zeigte sich auf Schnitten deutlich geringer entwickelt wie rechts, dabei war ihre Färbung mit Weigert-Pal etwas heller wie rechts. Dem entsprach der Befund im Halsmark. Schmalerer Vorderstrang links und kleinerer Pyramidenseitenstrang rechts. Letzterer zeigte mit Weigert-Pal geringe Degeneration.

Tractus opticus links und Nervus opticus rechts zeigten keine Vermehrung des Zwischengewebes, wie sie in so ausgesprochenem Maasse bei Brückmann vorhanden gewesen war, auch keine sonstigen Degenerationserscheinungen.

In den tieferen Partien des Rückenmarks war kein Unterschied mehr zu erkennen. Ausserdem zeigten sich die Goll'schen Stränge in ihrer ganzen Ausdehnung nach unten bis in den unteren Theil des Brustmarks, nach oben bis in die Medulla hinein sklerosirt, was sowohl mit van Gieson als auch mit Weigert-Pal deutlich hervortrat.

Der pathologisch-anatomische Befund passt sich sehr gut dem klinischen an.

Die Encephalitis der gesammten Inselrinde giebt eine Erklärung für die Aphasie, die Verstärkung der Reflexe, besonders der rechten Seite, dürfte wohl auf die Atrophie und geringe Degeneration der linken Pyramidenbahn und weiter unten des rechten Pyramidenstranges zu beziehen sein. Ebenso finden die Sensibilitätsstörungen und die Ataxie ihre Erklärung in der Sclerose der Hinterstränge.

Was das Zustandekommen der Pyramidenbahnatrophie und der Degeneration der Goll'schen Stränge betrifft, so glaube ich eine Be-

theiligung der linken inneren Kapsel annehmen zu müssen. Die Frage, wie es kommt, dass beide Hinterstränge degenerirt waren, muss dabei allerdings offen bleiben.

Beide Fälle sind der centralen Kinderlähmung zuzurechnen, so wie Freund dieselbe auffasst. Der erste Fall würde pathologisch-anatomisch als lobäre Sclerose, der zweite als Meningo-Encephalitis zu bezeichnen sein.

In beiden glaube ich aus dem acuten Beginn auf eine infectiös-entzündliche Enstehung schliessen zu müssen. Dafür spricht im Fall Brückmann auch die linksseitige Trübung der Pia. Dass kein Herd gefunden wurde, ist nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, dass durch die starken secundären Veränderungen der ganzen Hemisphäre derselbe leicht verwischt werden konnte. Dass in dem einen Fall die ganze Hemisphäre betheiligt war, in dem anderen nicht, könnte man vielleicht mit dem Sitz des primären Herdes erklären, der das eine Mal hauptsächlich die Inselrinde und nur wenig das Mark, in dem zweiten Falle das letztere in grösserem Umfange betraf. Eine sichere Entscheidung ist nicht möglich. Dass im Falle Brückmann die lobäre Sclerose eine secundäre Veränderung in Folge eines Herdes ist, kann man wohl aus dem acuten Beginn der Krankheit im Anschluss an eine Pneumonie und der ganz allmählichen, über Jahre hinaus sich erstreckenden Entwickelung der Lähmung schliessen.

Hervorheben möchte ich bei Fall Brückmann noch das Fehlen des Babinsky rechts und glaube diese Erscheinung mit dem Mangel einer stärkeren Degeneration der Pyramidenbahn in Zusammenhang bringen zu können.

XXVI.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle
Prof. Hitzig.)

Einige Bemerkungen zu der Arbeit C. von Monakow's[1]) „Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Localisation im Grosshirn."

Von

E. Hitzig.

In der angeführten interessanten und verdienstlichen Arbeit findet sich ein arges Missverständniss über meine Stellung zu der sog. Sehsphäre Munk's, das ich nicht unberichtigt lassen kann. v. Monakow sagt daselbst: „Allerdings ist in den letzten Jahren Hitzig zu einer anderen, noch engeren, auf die mediale Seite der Hemisphäre sich beschränkenden Abgrenzung der Sehsphäre (nach ihm eigentlich Sehapperceptionssphäre) gekommen, resp. er hat die Zone A_1 von Munk nebst der lateralen Nachbarschaft als zur Sehsphäre nicht gehörend bezeichnet."

Diese Aeusserung bezieht sich, soviel ich aus den Citaten v. Monakows ersehen kann, auf folgende Stellen meiner Arbeiten:

1. „Aus diesen Versuchen ergab sich mit Sicherheit, dass das corticale „Sehcentrum" des Hundes, wenn er ein solches besitzt, jedenfalls weder im Gyrus sigmoides noch in der Stellen A_1 zu suchen ist.

Nun liegt das Sehcentrum des Menschen nach Henschen und Anderen in den Lippen der Fissura calcarina, sodass auch das Sehcentrum des Hundes dort zu vermuthen wäre."[2])

1) C. v. Monakow, Ergebnisse der Physiologie. Bd. I.

2) E. Hitzig, Ueber den Mechanismus gewisser corticaler Sehstörungen des Hundes. Vortrag, gehalten in der Sitzung der Vereinigung mitteldeutscher Neurologen und Irrenärzte am 21. October 1900 zu Halle a. S. Berliner klin. Wochenschr. 1900. No. 45.

2. „Wenn ich auch gute Gründe zu der Annahme habe, dass die Stelle A_1 und ihre Umgebung ein Sehcentrum in dem Sinne Munks nicht ist etc.“ [1])

An den beiden angeführten Stellen ist weder von einer „Abgrenzung“ der „Sehsphäre,“ noch davon die Rede, dass ich die Stelle A_1 und ihre Umgebung nicht zur „Sehsphäre“ rechne und ebensowenig habe ich mich meines Erinnerns an irgend einer anderen Stelle meiner Arbeiten in dem angefochtenen Sinne ausgesprochen. Die ausgezeichneten anatomischen Untersuchungen v. Monakow's über die Abhängigkeit der primären Opticuscentren von der occipitalen Rinde sind mir sehr wohl bekannt und sie haben mir seit lange als ein Theil der Basis für meine Anschauungen von den Verrichtungen des Grosshirns gedient. Dementsprechend habe ich mich auch in den Schlussbetrachtungen der zuletzt citirten Arbeit in nicht misszuverstehender Weise wie folgt ausgedrückt:

3. „Nicht anders wie für die motorische, liegen die Dinge für die Sehregion. Es ist sicher, dass sie zum Sehen in directen Beziehungen steht, aber welches diese Beziehungen sind und insbesondere wie sie sich örtlich gestalten, ist für den Hund jedenfalls noch dunkel. Sicher ist auch hier für die Sehsphäre, dass Eingriffe in dieselbe zu Hemmungen subcorticaler, zu dem Sehen in Beziehung stehender Organe führen können. Aber auch hier ist eine sichere Abgrenzung der directen corticalen von der indirecten subcorticalen Schädigung noch nicht gelungen.“

Auch hier ist von einer Abgrenzung der Sehsphäre nicht die Rede. Es lag auch nicht in meiner Absicht, mich darüber auszulassen. Indessen stehe ich garnicht an, anzuerkennen, dass auch in dieser Hinsicht die Arbeiten v. Monakow's, welche insoweit die Untersuchungen Munk's, die für sich allein mich nicht überzeugt hätten, im Allgemeinen bestätigten, maassgebend gewesen sind. Im Uebrigen ist hier nicht der Ort zu näheren Erläuterungen des Inhaltes des letzten Citates. Diese müssen, meinem Plane gemäss, meiner nächsten ausführlichen Arbeit vorbehalten bleiben. Hier habe ich nur zu erläutern, wie das Missverständniss v. Monakow's entstanden ist.

Das Citat 1 ist einem Resumé meines Pariser Vortrages [2]) entnommen, und dieses Resumé bezieht sich inhaltlich und hauptsächlich auf folgende Stellen dieses Vortrages:

---

1) E. Hitzig, Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn. Dieses Archiv Bd. 35. Heft 2.

2) E. Hitzig, Ueber das corticale Sehen des Hundes. Vortrag, gehalten in der Section für Neurologie des XIII. internationalen medicinischen Congresses zu Paris. Dieses Archiv Bd. 33. Heft 3.

4. „Die Stelle A_1 kann das eigentliche Sehcentrum im Sinne Munk's unmöglich sein; denn sonst würde ihre Verletzung unter allen Umständen eine erhebliche und längere Zeit anhaltende Sehstörung nach sich ziehen müssen. — — —

Dagegen muss diese Stelle ebenso wie der Gyrus sigmoides in derartigen Beziehungen zu dem eigentlichen optischen Centrum stehen, dass dessen Thätigkeit durch Eingriffe in jene Stelle zeitweise beschränkt oder aufgehoben werden kann.

Wenn man sich auf einen ganz objectiven Standpunkt stellt, so sind die zuletzt erwähnten Erfahrungen bei Weitem weniger erstaunlich, als es auf den ersten Anblick erscheinen mag. Allerdings hatte Herr Munk von jeher, und bis in die neueste Zeit behauptet, dass dort, um so zu sagen, das Centrum des optischen Centrums zu suchen sei. Indessen hat er sich, soviel ich sehe, niemals auf die Würdigung der Beobachtungen des Herrn Henschen eingelassen, nach denen jenes Centrum in den Lippen der Fissura calcarina zu suchen ist."

Ich habe mich also auch an dieser Stelle nicht über die Abgrenzung der Sehsphäre ausgesprochen oder die Zugehörigkeit der Stelle A_1 zu ihr bestritten; vielmehr kam es mir nur auf den Nachweis an, dass die Stelle A_1 nicht ein solches „Centrum des optischen Centrums" sei, wie dies nach den Behauptungen Munk's hätte scheinen können. Das Missverständniss ist also dadurch entstanden, dass v. Monakow irrthümlich gemeint hat, ich habe die Ausdrücke „Sehsphäre" und „Sehcentrum" an diesen Stellen meiner Abhandlungen als gleichbedeutend gebraucht.

Ich lege übrigens Gewicht auf die Feststellung der Thatsache, dass die durch meine experimentellen Untersuchungen gewonnenen Ansichten über die „Sehsphäre" sich in allen denjenigen Punkten, die ich für wesentlich halte, mit den durch v. Monakow in dem citirten Aufsatze entwickelten Ansichten decken. Ich lege um so mehr Gewicht darauf, als die gegenwärtige Sachlage ganz dazu angethan ist, Gelegenheit zu einer Mythenbildung zu geben.

Munk hat meine Aeusserung, dass ich die Existenz einer Sehsphäre in seinem Sinne bestreite, so wiedergegeben, als ob ich die Existenz einer Sehsphäre überhaupt bestritten hätte. Andererseits macht die Form — nicht der Inhalt — der Darstellung v. Monakow's den Eindruck, als ob er der Hauptsache nach auf Seiten Munk's, also im Gegensatz zu mir, stünde. Jeder, der auch nur eine oberflächliche Kenntniss von meiner Stellung zur Localisationsfrage besitzt, kann darüber nicht im Zweifel sein, dass ich den corticalen Sehact von jeher in das Occipitalhirn localisirt habe. Diese Seite der Frage kann also gänzlich

ausser Betracht bleiben. Was dagegen die „Sehsphäre Munk's" angeht. so gelten dafür folgende Characteristica:

a) Ihre räumliche Begrenzung.

b) Die Congruenz der Stelle A_1 mit der Stelle des deutlichen Sehens, sodass deren Ausschaltung Seelenblindheit und locale Rindenblindheit veranlasst.

c) Die Zugehörigkeit der lateralen Partie der Sehsphäre zu der lateralen Partie der Netzhaut des gleichseitigen Auges.

d) Die Correspondenz je eines Netzhautelementes mit einem zugehörigen Rindenelement, sodass dadurch die bekannte Projection des Netzhautrestes auf die ungleichnamige Hemisphäre zu Stande kommt.

e) Die Aufspeicherung von Vorstellungen in einzelnen Rindenelementen.

f) Dass die Lichtempfindung, der Ausgang alles Sehens erst in der Rinde, nicht subcortical stattfinde.

ad a) habe ich bereits erklärt, dass ich mich der von mir niemals bestrittenen Lehre Munk-Monakow anschliesse.

ad b) Hierzu sagt v. Monakow [1]): „Diese und andere (auch eigene) Beobachtungen hatten mich zu der Annahme geführt, dass die Stelle des deutlichsten Sehens überhaupt nicht in einer engen corticalen Zone repräsentirt sein könne. — — — Bei der indirecten Repräsentation der Macula in der Rinde muss vielmehr dem Umstande Rechnung getragen werden, dass die einzelnen Punkte der Stelle des deutlichsten Sehens, ihren weittragenden Aufgaben entsprechend, in möglichst reicher und ausgedehnter Weise mit der Masse der occipitalen Rindenoberfläche, weniger aber mit ganz distincten Stellen der letzteren, in enge Verbindung treten."

Während also v. Monakow die Existenz eines solchen Sehcentrums, wie es die Stelle A_1 sein sollte, überhaupt leugnet, sodass es natürlich auch an der Stelle A_1 nicht sitzen kann, habe ich mich darüber, d. h. über die Existenz eines Sehcentrums beim Hunde, so hypothetisch wie möglich ausgedrückt, indem ich sagte, „wenn er ein solches besitzt." Meine, einem Vortrage angemessene kurze Bezugnahme auf Henschen steht auch keineswegs im Widerspruch mit der mir bekannten Auffassung v. Monakow's. Sie bezieht sich auf nicht mehr als auf die allgemein, auch von v. Monakow angenommene Thatsache, dass Läsionen der Lippen der Fissura calcarina zu besonders schweren und dauernden Scotomen führen, auch wenn dadurch das centralste Sehen nicht aufgehoben wird. Ob es beim Hunde functionell eine gleiche oder ähnliche Stelle giebt, ist

1) C. v. Monakow, a. a. O. S. 658 und 661.

Rindenblindheit der Stelle des deutlichen Sehens kann also nach v. Monakow durch Ausschaltung der Stelle A_1 garnicht bedingt werden.

ad c) Die hierher gehörende Aeusserung v. Monakow's: „Munk hat meines Wissens in der weiteren Folge seiner Untersuchungen an der Lehre, dass das laterale dem ungekreuzten N. opt.-Bündel entsprechende Retinafeld ausschliesslich der lateralen Partie seiner Sehsphäre angehöre, nicht mehr festgehalten"[1]), habe ich nicht ohne einige Verwunderung gelesen. Es konnte v. Monakow doch unmöglich entgehen, dass die ganze Lehre Munk's von der Projection der Netzhäute auf die Rinde, sogar in den Augen Munk's in sich zusammenstürzen musste, sobald er ihre Anwendbarkeit auf den lateralen Abschnitt des Occipitalhirns oder einen beliebigen anderen Abschnitt desselben nicht mehr aufrecht hielt. Thatsächlich hat Munk aber nichts von dem, was er einmal gesagt hatte, in klarer und unzweideutiger Weise widerrufen oder sonst zu erkennen gegeben, dass er irgend etwas Nennenswerthes davon nicht mehr aufrecht halte. Wäre dies aber geschehen, so würde sich v. Monakow eines so erstaunlichen Ereignisses sicherlich genau erinnern und die Quelle anzugeben wissen.

Jedenfalls geht aus dem Gesagten hervor, dass er auch in diesem Punkte der Ansicht Munk's nicht ist.

ad d) Aus dem eben Gesagten ergiebt sich ferner, dass v. Monakow eine Correspondenz zwischen einzelnen Rinden- und Netzhautelementen nicht annehmen kann. Ueberdies geht dies auch aus seinen Auslassungen über die Umschaltung der Opticusfasern in den primären Opticuscentren, welche für mich gleichfalls a priori die Munk'sche Lehre zu einer Unmöglichkeit machte, zur Genüge hervor. (Vgl. a. a. O. z. B. S. 656, 657.)

Wie sich v. Monakow die Beziehungen der Retina zur Rinde denkt, erhellt aus folgendem Citat: „Eine Projection homonymer Retinapunkte auf die Sehsphäre muss m. E. in dem Sinne vorhanden sein, dass die von Jugend an für Reizaufnahme aus einer bestimmten Richtung benutzten Wege, resp. Abschnitte im Corpus gen. ext. und dann auch in der Sehsphäre auch später noch vor allen anderen bevorzugt werden"[2]). Meine eigenen Untersuchungen stehen mit einer solchen Ansicht, die in ihrer wohl mit Absicht gewählten unbestimmten Fassung sogar die Frage offen lässt, ob nicht das Wesent-

---

1) C. v. Monakow, a. a. O. S. 655f.
2) C. v. Monakow, a. a. O. S. 660.

liche bei jener Vertheilung der Lichtreize nicht der Rinde, sondern der Sehbahn zufällt, durchaus nicht im Widerspruch. Im Uebrigen habe ich mich über diese Seite der Frage bisher noch nicht ausgelassen.

ad e) Ich sehe nicht, dass v. Monakow sich an irgend einer Stelle für die Annahme einer Aufspeicherung von Vorstellungen in bestimmten Rindenelementen, die man also mit ihnen herausschneiden könnte, ausspricht. Nach den bisherigen Auseinandersetzungen kann ihm auch eine solche Ansicht garnicht beiwohnen.

ad f) Ueber diesen Punkt besteht ein scheinbarer, aber nur ein scheinbarer Widerspruch zwischen v. Monakow und mir; die einzelnen Auslassungen des ersteren stehen nämlich in wirklichem Widerspruch mit einander. Man vergleiche folgende Citate: „Wenn nun die Sehsphäre, wie es sich aus dem Vorhergehenden mit ziemlicher Sicherheit ergiebt, sich in intensiver Weise auch an den elementarsten Sehfunctionen mitbethätigt (und nicht nur die Thätigkeit der primären optischen Centren appercipirt, wie es Hitzig annimmt) etc." (a. a. O. S. 651). Im Vorhergehenden heisst es aber: „M. E. ist es sehr wahrscheinlich, dass das Corpus gen. ext. (d. h. der Sehsphärenantheil desselben) und mit diesem die Sehsphäre sich zwar mit den phylogenetisch-alten Mittelhirncentren auch in die elementarste Thätigkeit des Sehens (Aufnahme, richtige Einordnung und erste Aufspeicherung der Lichtwellen) theilen, dass aber das Corpus gen. ext. und die Sehsphäre fast die ausschliesslichen Träger der Lichtempfindungen darstellen." (a. a. O. S. 650, 651) Und endlich: „Wenn es auch keinem Zweifel unterliegt, dass in der Thierreihe aufwärts die niederen Hirntheile, mit dem ihnen verwickeltere Aufgaben gestellt werden, einen stattlichen Theil letzterer dem Grosshirn zuweisen, so ist man gleichwohl und selbst beim Menschen nicht berechtigt, den subcorticalen Centren (die doch auf älterer phylogenetischer Entwickelungsstufe die einzigen Träger der bewussten Empfindung waren) jede Mitwirkung an dem, was man bewusste Lichtempfindung nennt, streitig zu machen. Vielmehr wird man auch dem Mittelhirn einen gewissen, wenn auch ganz kleinen Antheil von bewusster Empfindung einräumen müssen (etwa eine Lichtempfindung, wie sie dem Neugeborenen zukommen dürfte" (a. a. O. S. 645).

Indem v. Monakow hiermit den subcorticalen Centren, ja sogar dem Mittelhirndach einen Antheil an der bewussten Lichtempfindung einräumt, geht er sogar weiter als ich. Meine Aeusserungen richteten sich gegen die Lehre Munk's, nach der der Anfang alles Sehens, die Lichtempfindung, wie der Empfindungen im Allgemeinen lediglich dem Cortex zukomme; bewusste Lichtempfindung habe ich ausserhalb

desselben nicht angenommen und vermag ich ausserhalb desselben nicht anzunehmen. Wie das Auge auf das in der camera obscura entworfene, blickt die Rinde auf das in den primären Opticuscentren entworfene Bild herab, jedoch mit dem Unterschiede, dass jenes fortbesteht, wenn sich das Auge abwendet, während die Möglichkeit der Entstehung subcorticaler Bilder mit dem Fortfall der Sehrinde erlischt. Selbstverständlich ist, dass deren Aufgaben mit der Apperception transformirter Lichtwellen nicht erschöpft sind. Wie sich das Zusammenwirken der verschiedenen Organe etwa gestalten mag, das vermögen wir nur durch Heranziehung von Analogieschlüssen ungefähr abzuschätzen. Hätte v. Monakow, was er dem Anscheine nach nicht gethan hat, meine Arbeit über den Schwindel berücksichtigt, so wäre der letzte Theil dieser Erläuterungen vielleicht nicht nöthig gewesen. Einen sachlichen Widerspruch von irgendwelcher Bedeutung vermag ich aber nach alle Diesem ebensowenig hier, wie in den anderen erwähnten Punkten zwischen den Ansichten v. Monakow's und den meinigen zu erkennen. Insofern die meinigen mit denen Munk's im Widerspruch stehen, erweist sich v. Monakow also um so mehr als der gefährlichste Gegner Munk's, als er sein Freund ist. —

v. Monakow hat gemeint, ich habe die Munk'sche Lehre „einer nicht immer ganz gerechten Kritik unterzogen". Man sollte einen solchen Vorwurf nicht erheben, ohne ihn zu substanziiren. Ich verstehe nicht, was damit gemeint ist, und der aussenstehende Leser wird es noch weniger verstehen. Ich hatte in mehreren meiner früheren Schriften in bewusster Fortentwickelung meiner ersten localisatorischen Arbeiten das corticale Sehen in das Occipitalhirn localisirt. v. Monakow sagt darüber, diese Arbeiten seien ebenso wie die Panizza's als unfertige Vorläuferarbeiten zu betrachten. Sicherlich waren sie unfertig, und ich bin der letzte dies zu verkennen. Aber die Arbeiten Munk's, von denen v. Monakow bei der gleichen Gelegenheit in einem ganz anderen Tone spricht, besitzen diese Eigenschaft in einem weit höheren Grade. Das Verdienst, welches Munk sich dadurch erworben hat, dass er die occipitale Sehregion, soweit dies durch den physiologischen Versuch geschehen kann, abgegrenzt hat, erkenne ich an. Auf der anderen Seite aber hat er die Lehre von dem corticalen Sehen durch eine solche Fülle von irrthümlichen Behauptungen und in der Luft schwebenden Theorien in eine derartige Verwirrung gebracht, dass eine ungeheure Menge von Arbeit, zu der vornehmlich auch ich seit Jahren verurtheilt bin, dazu gehört, um wieder Klarheit und Ordnung in die Anschauungen der wissenschaftlichen Welt zu bringen. An der Wage der Gerechtigkeit befinden sich zwei Schalen.

XXVII.

Berliner Gesellschaft

für

Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 11. März 1901.

Vorsitzender: Herr W. Sander.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Zunächst stellt Herr Bernhardt einen 3jährigen Knaben vor, welcher innerhalb der letzten 18 Monate durch sein abnormes Wachsthum die Aufmerksamkeit und die Besorgniss seiner Eltern wachgerufen hatte. Diese selbst und deren andere Kinder sind normal. Der vorgestellte Knabe macht den Eindruck eines 7—8jährigen Kindes. Er ist 103 cm lang; sein Kopfumfang beträgt 53 cm, sein Körpergewicht $49^1/_2$ Pfund. Die Schamhaare, die Hoden sind wie bei einem Erwachsenen entwickelt, der Penis besonders gleicht an Grösse dem eines Erwachsenen. Weitere Abnormitäten konnten an dem Kinde nicht festgestellt werden, namentlich liegen bis jetzt keine Zeichen einer schwereren Nervenerkrankung vor.

Redner erinnert an einen ähnlichen, von Slawyk vorgestellten Fall, bei dem die Obduction einen Tumor der Glandula pinealis nachwies, während man während des Lebens an eine Geschwulst der Hypophysis gedacht hatte.

Redner wird den hier vorgestellten Knaben im Auge behalten und, wenn möglich, später über ihn weiter berichten.

Herr Oppenheim: Im Anschluss an diese interessante Demonstration möchte ich Ihnen über einige Beobachtungen, die ich auf diesem Gebiete gemacht habe, berichten. Sie beschränken sich auf die abnorm frühe und übermässige Entwickelung des männlichen Genitalapparates. Einmal sah ich sie bei einem jugendlichen Epileptiker: bei dem 7—8jährigen Knaben waren Penis und Pubes entwickelt wie bei einem Manne. In zwei Fällen ist mir die Erscheinung noch aufgefallen bei Knaben, die eine Poliomyelitis anterior acuta überstanden hatten. Während die Beine vollkommen gelähmt und atrophisch

waren, zeigte sich der Penis übermässig stark und gross und stand in einem auffälligen Missverhältniss zu dem Alter und der übrigen Körperbeschaffenheit.

Herr Martin Brasch: Ueber die sogenannte hereditäre und infantile Tabes (Krankenvorstellung).

Das 15jährige Mädchen stammt von einem Vater, der vor 25 Jahren einen geschwürigen Ausschlag hatte, vor zehn Jahren an Tabes erkrankte und im vorigen Jahre starb. Aus der Ehe stammten zehn Kinder, von denen die meisten nur wenige Wochen bis Monate alt wurden. Die Patientin hatte 14 Tage nach der Geburt einen Ausschlag auf dem Kopf und im Gesicht, von dem noch heute Narben sichtbar sind. Zu mir kam die Pat. vom Augenarzt gesandt, welcher Pupillendifferenz und -Starre, Astigmatismus rechts und normalen Augengrund feststellte. Ich konnte weiter feststellen, dass die Patellarreflexe fehlten und auf Befragen in Erfahrung bringen, dass vielleicht auch eine Andeutung von lancinirenden Schmerzen und eines Gefühls von Unsicherheit beim Gehen im Dunkeln vorhanden ist. Alle anderen Zeichen der Tabes (Ataxie, Romberg, Sphincterenstörungen, Sensibilitätsstörungen, Gürtelgefühl, Krisen) fehlten durchaus. Die Psyche ist vollkommen normal entwickelt. Ein neunjähriger Bruder ist an Enuresis erkrankt. Infantile Fälle von reiner Tabes sind in der Literatur spärlich bekannt gegeben. Die meisten aus früherer Zeit gehörten zur Friedrich'schen Ataxie, die meisten aus neueren Veröffentlichungen sind Fälle von infantiler und hereditärer Lues cerebrospinalis. Es ist zu bedauern, dass man für diese Zustände die Bezeichnung Tabes infantilis gewählt hat und dass diese Benennung auch von Autoren, denen der Sachverhalt bekannt ist, bewusst weiter gebraucht wird. Es entsteht dadurch nur eine Verwirrung, welche den Gegnern der Syphilisätiologie der Tabes sehr bequeme Waffen zur Bekämpfung jener Theorie liefert. Es ist klar, dass für diese Theorie mit zwingender Gewelt nur Fälle sprechen würden, wo im Kindesalter sehr bald auf die Zeichen der congenitalen Lues diejenigen einer echten Tabes folgen, ohne dass andere Schädlichkeiten eingewirkt haben. Sichtet man die Literatur kritisch nach solchen Fällen, so bleiben nur 7 Fälle übrig, welche hierher gehören [Bebbez (2), R. Remak (3), Mendel, Dydinski].

Was die hereditäre Tabes anlangt, so sind selbst solche Fälle, wo Vater und Mutter und ein Descendent im erwachsenen Alter erkrankten, nicht häufig publicirt, und dabei ist hier noch meistens der Einwand möglich, dass es sich um ein zufälliges Zusammentreffen, d. h. durch eine selbständige Infection des Descendenten handelt. Solche Fälle sind bekannt gegeben von Erb 2, von Bebbez 2, von Kalischer 1, von Goldflam 1.

Aeusserst selten schliesslich sind die Fälle von hereditär-infantiler Tabes, zu denen der vorliegende Fall zu rechnen ist. Es sind nur ein oder zwei ähnliche Beobachtungen veröffentlicht, nämlich R. Remaks dritter Fall (Vater und 16jähriger Sohn) und vielleicht noch der Fall von Dydinski (Vater hatte mit 20 Jahren Lues, litt später an Ungleichheit, Trägheit der Pupillen, ein Kniereflex war schwach, der andere fehlte, sein achtjähriger Sohn hatte Tabes).

Die Bedeutung des vorliegenden Falles liegt also in der Reinheit der Tabessymptome und in der Seltenheit des Zusammentreffens von gleichartiger Heredität und Infantilismus.

Die Kürze der Zeit hält mich zurück, hier noch einige Fälle vorzustellen, welche auf die Manifestationen der familiären Lues besonders unter Ehegatten, wie mir scheint, ein neues Licht werfen, nämlich insofern, als diese Fälle bisher immer noch so selten zur Beobachtung gekommen zu sein scheinen, dass diese Autoren alle diese ihre Beobachtungen der Veröffentlichung werth hielten. Ich kann es nun nicht mehr dem Zufall zuschreiben, dass in den letzten Wochen bei einem jedenfalls nicht allzugrossen Krankenmaterial drei Ehepaare in meine Behandlung getreten sind mit folgenden syphilitischen bezw. postsyphilitischen Krankheitserscheinungen:

1. Ehepaar: Die Ehefrau ist seit längerer Zeit mit Ungleichheit und Starre der Pupillen in meiner Behandlung, gab mir kürzlich an, dass der Ehemann an Dementia paralytica gestorben wäre (ärztlicherseits bestätigt).

2. Ehepaar: Die Ehefrau wird mir vom Augenarzt als Tabikerin mit Augenmuskellähmungen zugesandt, ich stellte bei dem sie begleitenden Ehemann eine Lichtstarre der Pupillen fest und hörte von ihm, dass er Lues gehabt hat.

3. Ehepaar: Die Ehefrau, welche einen vorgeschrittenen paralytischen Ehemann zu mir begleitet, entpuppt sich, ohne dass sie es weiss und ohne dass sie Beschwerden hat, als Tabikerin.

Ich glaube, dass, wenn man häufiger und regelmässiger die Ehegatten von Luetischen, Tabischen und Paralytischen untersuchte, sich noch öfter ähnliche Feststellungen machen liessen. Die Bedeutung dieser Fälle für die Syphilisätiologie von Tabes und Paralyse liegt auf der Hand.

In der Discussion erinnert zunächst Herr Gumpertz an seinen im Neur. Centralblatt 1900 beschriebenen Fall, welcher von vielen Autoren wohl als Kindertabes gedeutet worden wäre. Es bestand Pupillenstarre, beginnende Sehnervenatrophie, einseitig fehlendes Kniephänomen. Incontinentia urinae et alvi. Vorangegangen war echte Keratitis syphilitica und Kniegelenksschwellung. Von Ehepaaren, welche auf luetischer Basis an Nervenkrankheiten litten, erwähnt G. einen Fall von Tabes beim Manne, dessen Frau Pupillenstarre, Neuritis opt. und Erbrechen zeigte, und einen Fall von syphilitischer Spinalparalyse bei einem Mann, dessen Frau an Amaurose litt und das Westphal-sche Zeichen darbot.

Herr Kron erinnert bezüglich der Statistik an den Fall, den er bei der Discussion über den Vortrag Mendel's angeführt. Hier war das Kind im ersten Lebensalter syphilitisch inficirt worden, sein Vater war Paralytiker. Als Beitrag familiärer Syphilis und Tabes möge folgende Beobachtung dienen: Ein Mann bekam 1893 ein Ulcus durum (später Hautaffection), 6 Wochen danach inficirte er beim ersten Coitus seine Frau. 5 Jahre nach der Infection traten bei dem Manne die ersten Zeichen der Tabes auf (einseitige reflectorische Pupillenstarre, einseitiges Fehlen des Kniephänomens, Blasenstörung, lancini-

rende Schmerzen). Nicht lange danach klagte die Frau über Rücken- und Armschmerz lancinirenden Charakters. Sie zeigte doppelseitige reflectorische Pupillenstarre, schwaches Kniephänomen, leichte Abblassung der Papillen. Analgesie an den unteren Extremitäten. Es hat also bei Mann und Frau fast gleichzeitig syphilitische Infection und später Tabes Platz gegriffen. Vielleicht würde conjugale Tabes häufiger angetroffen werden, wenn stets beide Ehegatten untersucht würden, sobald einer Tabes zeigt. Dass ausser der Syphilis noch Anderes im Spiele sein muss, damit jene Affection entsteht, dürfte wohl die berechtigtste Anschauung sein. Bei der weiten Verbreitung der Syphilis würde sonst die Tabes noch häufiger anzutreffen sein.

Herr S. Kalischer: Ich glaube, dass alle Autoren darin übereinstimmen, dass die infantile Tabes so gut wie immer irgend einen Zusammenhang mit Syphilis aufweist, sei es, dass die Eltern oder Kinder syphilitische Erscheinungen aufwiesen, oder die Eltern zeigten Erscheinungen einer luetischen Nervenerkrankung, oder die Tabes bei den Kindern war unrein und von Hirnerscheinungen, wie Convulsionen, psychischen Störungen etc. begleitet. — Das Gleiche gilt von der sogenannten infantilen hereditären Tabes, von der auch ich einen Fall im Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 24, 1897, beschrieben habe) „Ueber infantile Tabes und hereditäre syphilitische Erkrankungen des Centralnervensystems." — Was die hereditäre Tabes resp. directe Vererbung bei Erwachsenen anbetrifft, so ist nur der eine Fall ausführlich mitgetheilt (Berl. kl. Wochenschrrift, No. 18, 1898), den ich hier im November 1897 vorstellte. In diesem handelt es sich bei Mutter und Sohn (27 Jahre) um echte Tabes, und bei beiden fehlten alle Zeichen einer syphilitischen Erkrankung des Nervensystems, wie ein jeder Hinweis auf vorausgegangene Lues. Ich glaube, dass wenigstens bei dem Sohn, der sich übrigens als Musiker sehr überanstrengte, hier die Tabes praecox auf Grund der neuropathischen Veranlagung oder Belastung sich entwickelte, wie ich überhaupt mit Charcot annehmen möchte, dass eine schwere neuropathische Belastung keine unwesentliche Rolle in der Aetiologie der Tabes spielt, und besonders der Tabes praecox.

Herr Brasch (Schlusswort): Der Fall des Herrn Gumpertz ist mir natürlich bekannt. Herrn Kron's Mittheilungen sind von ausserordentlichem Interesse und unterstützen das von mir Gesagte. Herrn Kalischer möchte ich erwidern, dass sein Fall von hereditärer Tabes nicht der zuerst publicirte war, da, wie gesagt, schon zwei ähnliche Fälle von Erb und Bebbez der Literatur angehörten, als seine Publication erschien. Auf das Wesentliche der gleichartigen directen Heredität möchte ich in meinem Falle keinen Werth legen. Denn dass die Tabes zu den direct erblich übertragbaren Krankheiten gehört, wird wohl niemand ernstlich behaupten wollen. Dass die Franzosen streitige Ansichten verfechten, liegt doch nur an der Weitherzigkeit, mit welcher sie die Zugehörigkeit vieler Erkrankungen zu ihrer grossen Familie nevropathique behaupten. Ob also in dem eben vorgestellten Falle der Vater Lues oder Paralyse oder Tabes gehabt hatte, ist ganz nebensächlich für die Bedeutung, welche meinem Falle eben hauptsächlich dadurch zukommt, dass er ein wirklicher reiner Fall von kindlicher Tabes ist.

Herr Gumpertz: Ein Fall von puerperaler Poliomyelitis anterior.

Es handelt sich um eine 24jährige phthisische Frau, welche acht Tage vor ihrer Entbindung eine Störung der freien Handbewegungen merkte. Drei Tage nach der Entbindung wurde sie wegen eklamptischer Anfälle in die Frauenklinik aufgenommen, wo der Urin eiweissfrei befunden wurde. Acht Tage nach der Entbindung standen beide Hände in typischer Radialislähmungstellung. Zur Zeit der Untersuchung bestand Atrophie der Fingerstrecker beiderseits, Schwellung der Strecksehnen, Verdickung des 3. und 4. Metacarpus, Atrophie der Daumenballen. — Die herabhängenden Hände kännen activ erhoben und auch hyperextendirt werden. Dagegen ist die Streckung der ersten Fingerglieder rechts gar nicht möglich; links gelingt die Streckung des Daumens, rechts nicht. Ulnargebiet, Triceps, Supinatoren und der übrige Antheil des Plexus brach. frei. Keine Spontanschmerzen, erhaltene Sensibilität, aber Empfindlichkeit der geschwollenen Strecksehnen auf Druck. Faradisch erregbar sind vom Radialisgebiet ausser Triceps und Supinatoren der M. extens. carpi ulnar. beiderseits, links auch der M. extens. poll. long.; galvanisch zeigen die Fingerstrecker träge Zuckung, doch ist KaSZ grösser als ASZ. Verf. nimmt in diesem Falle eine Poliomyelitis anterior an und erinnert an das analoge Bild, welches die im Verlauf acuter Meningitis bei Kindern sich einstellende Spinallähmung bietet. Dass sich bei Kindern häufig, bei Erwachsenen so gut wie nie die Spinallähmung auf Arm und Bein ausgedehnt findet, bezieht Hoche darauf, dass die Lymphbahn zwischen beiden, der Centralcanal, im späteren Alter obliterire.

Discussion.

Herr Remak meint, dass der Vortragende mit der Bemerkung, dass dieser Fall nicht dem Habitus der puerperalen Neuritis entspricht, zu leicht über die wahrscheinlichste Diagnose einer symmetrischen Neuritis multiplex der Oberextremitäten hinweggegangen ist. Allerdings sei Möbius wieder neuerdings für seinen besonderen Typus der Erkrankung der Endäste des N. med. und uln. eingetreten. Doch kann die puerperale Neuritis und Polyneuritis in sehr mannigfachen und durchaus nicht typischen Formen auftreten.

Eine spinale Pathogenese doppelseitiger partieller degenerativer Radialisparalyse, z. B. nach Bleivergiftung, hat R. bekanntlich selbst schon vor vielen Jahren vertreten. Zahlreiche bekannte anatomische Befunde aber haben immer wieder eine wesentlich peripherische neuritische Erkrankung festgestellt. Ob dieselbe nach Erb und Anderen in letzter Instanz nicht etwa doch auch durch rein functionelle Störungen der spinalen Ganglienzellen veranlasst sein könnte, bleibt dahingestellt.

Herr Gumpertz kennt die Remak'schen Arbeiten. Für eine spinale Localisation in diesem Falle sprechen das schnelle Einsetzen der Lähmung in ihrem ganzen Umfang, Fehlen von Spontanschmerzen und Sensibilitätsstörungen, langsame, lediglich functionelle Besserung. Nach G. ist die Annahme einer infectiösen Embolie (Redner verweist auf die Versuche von Lamy, Rothmann, Hoche) in diesem Falle die befriedigerende.

Herr Placzek: Zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung.

Da noch immer die Ansicht über die pathologisch-anatomische Grundlage dieses Leidens strittig ist, da die Charcot'sche Lehre von der primären Degeneration der Vorderhornganglienzellen immer noch Anhänger findet, die sich nicht zur Annahme eines vasculären Ursprunges verstehen wollen, so hat Placzek einen frischen Fall, bei dem zwischen Krankheitsbeginn und Exitus nur drei Monate lagen, untersucht und, indem er die spärlich vorliegenden, an derartig frischem Material gewonnenen Ergebnisse bereichert, die eigenen Ergebnisse zur Klärung der Frage benutzt. Hier waren die Beine, der rechte Arm und -- anfänglich der linke Arm gelähmt gewesen. Die graue Vorderhornsäule fand sich in der ganzen Länge schwer betroffen, und zwar gleichmässig die Ganglienzellen, die markhaltigen Nervenfasern und der Gefässapparat, während das gliöse Grundgewebe durchweg normal oder wenig erheblich verändert ist. Die Ganglienzellen sind entweder völlig geschwunden oder bis zu schemenhaften, kaum differenzirbaren Gebilden verkümmert. In der unteren R.-M.-Hälfte sind beide Seiten gleichmässig, in der oberen die linke stärker als die rechte betroffen. Ueberall springt die auffällige Faserverarmung deutlich in die Augen. Das Hauptinteresse beansprucht die Veränderung des Gefässapparates. Im ganzen Vorderhorn besteht eine weitgehende Proliferation, oft so hochgradig, dass es mit kleinen, von Blutkörperchen vollgepfropften Gefässen wie besät erscheint. Die Capillarwandung ist zart, nirgends verändert, wohl aber sieht man in allen Rückenmarkshöhen, und zwar in gleicher Weise auf beiden Seiten, wie bei den grösseren Gefässästchen der periadventitielle Lymphraum beträchtlich erweitert und von Körnchenzellen mehr oder weniger dicht erfüllt ist. Vereinzelt sind an ihrer Stelle nur Markschollen gelagert. Diese Veränderung betrifft gleichmässig die von medial, also von der Art. sulc. ant. einstrahlenden, wie die von lateralwärts kommenden Gefässästchen. Auffällig ist, dass Gefässe mit stark erweiterten Lymphräumen und von Körnchenzellen umsäumt, sich im Vorderhorn von Rückenmarksschnitten finden, in denen die Gruppirung der Ganglienzellen geringfügig geschädigt ist. Niemals fand sich eine Anhäufung von Fettkörnchenzellen in der Art. spin. ant. selbst. Diese hatte stets unversehrte Wandungen und war nur mit Blutkörperchen strotzend vollgepfropft. Ebenso wenig fand sich irgendwo ein Blutaustritt im Gewebe.

Recht bemerkenswerth ist, dass die Grundsubstanz in keiner Rückenmarkshöhe verdichtet ist oder Kernvermehrung zeigt. Hier war sie durchweg normal oder beträchtlich aufgelockert, so dass, wie z. B. im Sacralmarke, die laterale Ecke des Vorderhorns sich scharf, hell gegen die normale graue Substanz abhebt. Wie wenig hier von einem Wucherungsprocesse die Rede sein kann, lehrt die Thatsache, dass die Lücken, in denen die Ganglienzellen gelagert hatten, offen geblieben sind. Nur in einigen Präparaten des Sacralmarks ist ein dicker Gewebsbalken an der lateralen Vorderhornecke sichtbar, der einen Körnchenzellhaufen zu umschliessen scheint und eine Gewebsverdichtung annehmen lässt. Sieht man aber genauer zu, so erkennt man, dass das Hervortreten der Grundsubstanz hier nur durch die in starkem Gegen-

satz dazu stehende auffallende Lockerung des umgebenden Grundgewebes bedingt ist.

Im ganzen peripheren Neuron bestehen degenerativ-atrophische Veränderungen. Die vorderen Wurzeln sind in der ganzen Rückenmarkslänge stark rareficirt, ebenso der N. peroneus. Die Muskelfasern des Gastrocnemius sind bis auf 2 μ verschmälert, die Querstreifung ist zum Theil erhalten, an einzelnen Stellen findet sich eine Kernanhäufung. Die Clarke'schen Säulen sind in ihrer ganzen Länge krankhaft verändert.

Im Gegensatz zu den sonst vorliegenden Befunden an frischem Material, wo eine Myelitis acuta disseminata gefunden wurde, besteht also hier eine Poliomyelitis anterior acuta im pathologisch-anatomischen Sinne.

Herr Henneberg: Ueber den centralen Verlauf des Gowers-schen Bündels beim Menschen.

Vortragender demonstrirt nach der Marchi'schen Methode behandelte Schnitte, die den Verlauf des Gowers'schen Bündels erkennen lassen. Die Präparate stammen von einem Falle von Myelitis acuta, in welchem nach dreiwöchentlicher Krankheitsdauer der Exitus eintrat. Es fand sich eine Erweichung des Dorsalmarks bis zum 4. Dorsalsegment; von hier bis zum 3. Cervicalsegment bestanden mehr herdförmige Veränderungen.

Die Angaben über den Verlauf des Gowers'schen Bündels beim Menschen stimmen in mehrfacher Beziehung nicht überein. Hoche, Bruce, Lisslett u. A. fanden, dass in Uebereinstimmung mit den von Löwenthal, Auerbach und Mott bei Thieren erhobenen Befunden das Gowers'sche Bündel, nachdem es die Brücke durchsetzt hat, in das Velum med. ant. und in das Kleinhirn gelangt. v. Sölder und Quensel konnten einen Theil der Fasern bis in die Umgebung des Corp. gen. med., beziehungsweise bis in den ventro-lateralen Kern der Fasern des Thalamus verfolgen. Rossolimo konnte die von allen genannten Autoren beschriebenen, in das Kleinhirn ziehenden Fasern nicht auffinden; nach ihm endet das Gowers'sche Bündel in der Substantia nigra und nach Passiren der Kapsel in den inneren Gliedern des Linsenkernes.

Die Befunde des Vortragenden stimmen am meisten mit den von Quensel erhobenen überein. Bis zur Höhe der oberen Olive giebt das Gowers'sche Bündel zahlreiche Fasern zum Corpus restiforme ab. Es liegt hier zwischen den Fasern des Trapez, ventral und lateral von der oberen Olive: einzelne Fasern durchziehen diese. Um und durch den sensiblen Trigeminuskern verläuft es des Weiteren dorsalwärts und gelangt in die laterale Schleife, von hier aus in das Velum med. ant. und lateral vom Bindearm ins Kleinhirn. Die Bindearme selbst bleiben völlig frei von Degeneration, ebenso die mediale Schleife. Etwa ein Drittel der Fasern lässt sich weiter proximalwärts in enger räumlicher Beziehung zu den Fasern der lateralen Schleife bis in die ventro-mediale Umgebung des Corp. genicul. int. verfolgen; hier nehmen die Fasern einen ventro-lateral gerichteten und zerstreuten Verlauf. Nach Schwinden des Corp. gen. int. findet sich ein Theil der Fasern in dem am meisten nach hinten und ventral gelegenen Theile des lateralen Thalamuskernes, wo sie zu enden schei-

nen. In Ebenen, die durch den distalen Theil des Nucleus medius fallen, findet sich keine Degeneration mehr.

Das anscheinend aus dem Dorsalmark stammende als Fasciculus spino-thalamicus des Gowers'schen Stranges zu bezeichnende Bündel ist bei Thieren bisher nicht beschrieben. Beim Kaninchen fanden Cohnstamm und Wallenberg nur einzelne bis in den Thalamus zu verfolgende Fasern.

Was die physiologische Bedeutung des Gowers'schen Bündels anbelangt, so findet sich nicht selten (Gehuchten, Brissaud, Schlesinger, Lloyd) die Vermuthung ausgesprochen, dass das Gowers'sche Bündel die Bahn für die Schmerz- und Temperaturreize darstelle. Der Theil des Gowers'schen Bündels, der sich in das Kleinhirn begiebt und wohl nur einen Arm der Kleinhirnseitenstrangbahn darstellt, kann für die Leitung des Schmerz- und Temperatursinnes kaum in Frage kommen, da weder klinische noch experimentelle Erfahrungen dafür sprechen, dass das Kleinhirn mit den genannten Sinnesqualitäten etwas zu thun hat. Nimmt man an, dass das Gowers'sche Bündel der Schmerz- und Temperaturleitung dient, so würde allein der Fasciculus spino-thalamicus desselben in Frage kommen können, und dieser erscheint für eine derartige Function zu geringfügig.

Sitzung vom 13. Mai 1901.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Zunächst stellt Herr Jolly eine Patientin vor mit doppelseitiger Halbseitenläsion.

Wird ausführlich anderen Ortes veröffentlicht werden.

Discussion.

Herr Oppenheim: Ich habe vor Kurzem einen Fall beobachtet, der sich an den von Herrn Jolly beschriebenen eng anschliesst und doch auch wieder etwas Besonderes bietet. Der über Schwäche und Steifigkeit im rechten Bein klagende Patient bot bei der Untersuchung das Bild einer unilateralen rechtsseitigen spastischen Parese. Zu meiner Ueberraschung fand ich nur die Gefühlsstörung, und zwar die Abstufung der Schmerz- und Temperaturempfindung an demselben Bein. Es stellte sich nun aber bei weiterer Nachforschung heraus, dass er einige Jahre vorher an einer Lähmung des linken Beines gelitten, die mit Anästhesie des rechten verknüpft war, wie er bestimmt und spontan angab. Die Erscheinungen des ersten Anfalls waren nun zurückgegangen bis auf die Gefühlsstörung des rechten Beines und zu dieser hatte sich nun in der jetzigen Krankheitsetappe die spastische Parese des rechten (dabei vielleicht auch eine geringe Hyperästhesie des linken) hinzugesellt.

Man sieht, wie vorsichtig man mit Befunden sein muss, die der Brown-Séquard'schen Lehre zu widersprechen scheinen. Auch hier handelte es sich um Lues.

Herrn Remak scheint in dem Jolly'schen Falle besonders das inter-

essant, dass das früher hypästhetische Bein nun Hyperalgesie zeigt, während im Oppenheim'schen Fall die Anästhesie des zuletzt paretischen Beins auf die dagewesene Affection der anderen Seite nach dem Typus Brown-Séquard hinweise. Da im Jolly'schen Falle die Hautreflexe sehr gesteigert waren, so wäre vielleicht eine Prüfung des Femoralreflexes wichtig gewesen.

Herr Oppenheim: Herr Remak hat den springenden Punkt scheinbar ganz übersehen. Nicht um die Rückbildung des Brown-Séquard'schen Symptomencomplexes, die ja seit langem bekannt ist, handelt es sich, sondern um das doppelseitige, aber zeitlich getrennte Auftreten desselben und die daraus resultirende ungewöhnliche Erscheinung der gleichseitigen Parese und Anästhesie. Das ist das besondere Interesse meines Falles.

Im Anschluss an seinen Vortrag demonstrirt Herr Jolly episkopische Bilder einer Reihe von Geisteskranken aus dem Anfang des vorigen Jahrhunderts, welche in der Charité behandelt und hier abgezeichnet worden waren.

Herr Seiffer: Ueber die spinalen Sensibilitätsverhältnisse.

Vortragender berichtet über die Versuche zu einem spinalen Sensibilitätsschema für die Segmentdiagnose der Rückenmarkskrankheiten. Ein solches existirte bisher nicht, die für die peripheren Nervenkrankheiten gebräuchlichen Schemata sind für spinale Zwecke durchaus unbrauchbar. Es werden zunächst die bisherigen Schemaversuche von Allen Starr, Thorburn, Head, Kocher und Wichmann besprochen, ihre zum Theil sehr starken Differenzen in Bildern epidiaskopisch vorgeführt. Sodann zeigt der Vortragende ein von ihm entworfenes spinales Sensibilitätsschema, welches auf Grund aller bisherigen Untersuchungen zusammengestellt und für die Eintragung von spinalen Sensibilitätsbefunden am Krankenbett bestimmt ist. Dasselbe enthält alle nothwendigen Fixpunkte der Haut und der Knochen, nach welchen die Eintragungen zu machen sind, sowie diejenigen spinalen Grenzlinien, welche einigermaassen sicher festgestellt sind. Die Zahl dieser Grenzlinien ist keine allzu grosse, um das Schema nicht zu überladen. So enthält es

1. die Scheitel-, Ohr-, Kinnlinie als Grenze zwischen Trigeminus- und Cervicalgebiet,
2. „ Halsrumpfgrenze als Grenze zwischen C 4 und D 2,
3. „ Intermammillarlinie als Grenze zwischen D 4 und D 5,
4. „ Xiphoidlinie „ „ „ D 6 und D 7,
5. „ Nabellinie „ Niveau von D 10,
6. „ Rumpfbeingrenze „ Grenze zwischen D 12 und L 1 (resp. S 3),
7. den Sacralkreis, als etwaige Grenze von S 4 (+ S 5) und S. 3,
8. die ventrale Axiallinie des Armes,
9. „ dorsale „ „ „
10. „ ventrale „ „ Beines,
11. „ dorsale „ „ „

Die Fixpunkte und die Grenzlinien des Schemas sind entsprechend markirt. Letztere werden näher begründet und ihre Bedeutung als Grenzlinien zwischen bestimmten Segmenten genauer besprochen. Das Schema hat

sich dem Vortragenden bei klinischen Untersuchungen als zweckmässig erwiesen, sofern man nur von einem Schema nicht mehr verlangt, als es leisten kann und will. Es wird demnächst im Buchhandel (Hirschwald) erscheinen.

Discussion.

Herr Krause findet, dass das von Herrn Seiffer entworfene Schema mit dem von ihm construirten übereinstimmt, und dass ein derartiges Schema eine wesentliche Erleichterung resp. eine Nothwendigkeit ist für die Localdiagnose speciell von Geschwülsten des Rückenmarks.

Herr Blaschko: Auch die Dermatologie ist an dieser Frage in hohem Grade interessirt, wie sie andererseits in der Lage ist, durch eigenes Beobachtungsmaterial die Kenntniss von den Verbreitungsgebieten der einzelnen Spinalnerven wesentlich zu fördern. Bilden doch die Head'schen Zosteruntersuchungen eine der wichtigsten Grundlagen für den Aufbau seiner Sensibilitätstafel.

Was das Seiffer'sche Schema betrifft, so scheint mir der grösste Vorzug desselben, dass es keine Exactheit geben will, wo eine Exactheit doch nicht zu erzielen ist. Eine so scharfe Abgrenzung der einzelnen Sensibilitätsbezirke, wie sie die meisten Schemata erstreben, ist schon aus dem Grunde nicht möglich, weil die Variabilität mit Bezug auf Form und Höhenlage, sowie die gegenseitige Ueberlagerung der einzelnen Bezirke wesentlich grösser ist, als man allgemein angenommen hat. Zu dieser Ueberzeugung hat mich das eingehende Studium von etwa 400 Zosterfällen geführt, die ich mit besonderer Berücksichtigung dieser Frage geprüft habe. Die Ueberlagerung ist an den Extremitäten am grössten; es kann, wie aus den Abbildungen, die ich herumgebe, deutlich hervorgeht, das Gebiet eines Spinalnerven sich über mehrere benachbarte Gebiete hin erstrecken; aber, wie sie an diesem anderen Bilde sehen, müssen auch am Rumpf stets solche Ueberlagerungen vorhanden sein. Head hat bekanntlich früher die gegenseitige Ueberlagerung der Zosterzonen ganz geleugnet und darauf (in Uebereinstimmung mit Brissaud u. A.) seine Lehre von dem maxillären Sitz des Zoster begründet — nachdem er selbst sich durch seine jüngste Arbeit in so glänzender Weise widerlegt hat, giebt er, wenn auch widerstrebend, die Ueberlagerung zu.

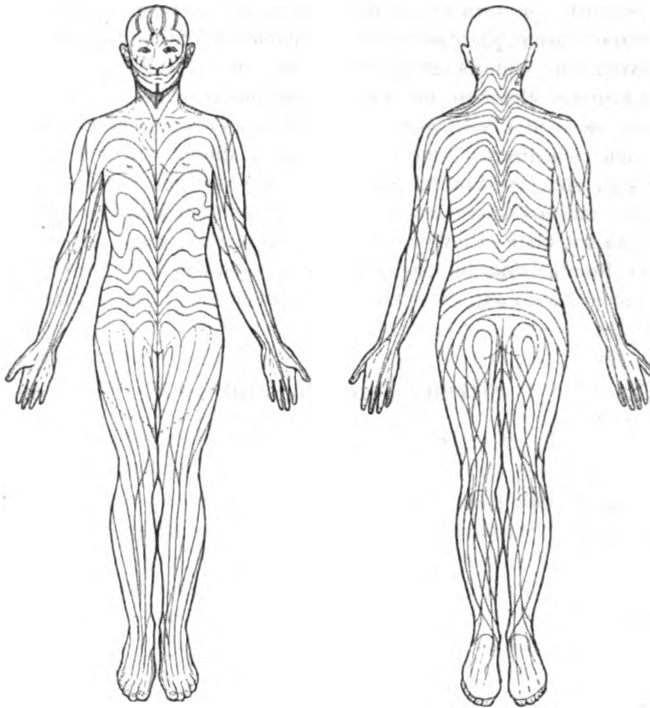
Nun scheint aber der Zoster nicht die einzige Dermatose, bei der sich die Innervationsgebiete der Spinalnerven sinnfällig auf der Haut abzeichnen — es giebt noch eine Reihe anderer Hautaffectionen, bei denen wir in überraschender Weise lineäre Gebilde auf der Haut vorfinden, die, wie mit einem Zeichenstift aufgetragen, anscheinend Form und Begrenzung der Spinalnervenbezirke wiedergeben: da sind vor allem die sogenannten strichförmigen oder lineären Naevi, die halbseitig oder doppelseitig, einfach oder multipel auftreten können, ferner gewisse andere gelegentlich in Strichform auftretende Hautaffectionen, wie Ekzem, Psoriasis, Lichen ruber etc. Ich habe für einen demnächst dem 7. Congress der deutschen dermatologischen Gesellschaft zu erstattenden Bericht zahlreiche derartige Fälle gesammelt und gebe Ihnen einige Abbildungen davon herum. Sie er-

sehen daraus nicht nur, dass für alle Körperstellen diese Linien einen ganz typischen Verlauf haben, sondern auch, dass dieselben in ihrem Verlauf an vielen Stellen eine geradezu auffällige Uebereinstimmung mit den bekannten Segmentlinien, freilich auch an anderen Punkten gewisse ganz typische Abweichungen, Bogenlinien, Winkel etc. aufweisen.

Auf den nachstehenden Figuren habe ich den Verlauf dieser Linien für die verschiedene Körpergegend eingetragen.

Es ist nun die Frage: Verlaufen diese Affectionen wirklich innerhalb einzelner Spinalnerventerritorien bezw. in ihren Grenzlinien oder lässt sich diese eigenthümliche Anordnung auch anders erklären. Ich selbst habe schon vor einigen Jahren eine andere Erklärung versucht und später hat Brissaud in gleicher Weise argumentirt. Er hat möglicherweise die Haut ebenso wie das Knochensystem, das Centralnervensystem, die Muskeln etc. von vornherein segmental oder metameral angelegt, und die lineären Naevi sind dann vielleicht Entwicklungsstörungen an den Grenzen zweier Hautsegmente, Störungen, die ganz unabhängig von etwa voraufgegangenen Erkrankungen des Nervensystems auftreten könnten. Diese Erklärung lässt sich für die anderen nicht angeborenen strichförmigen Hauterkrankungen dahin erweitern, dass man annimmt, an diesen Grenzlinien bestehe eine gewisse Prädisposition zu allerhand Hauterkrankungen. Für diese Hypothese scheint mir neben manchen anderen Erwägungen, auf die ich hier nicht näher eingehen will, die ich aber in meinem Bericht für die dermat. Gesellschaft des weiteren ausgeführt habe, der Umstand zu sprechen, dass diese strichförmigen Dermatosen sich mit besonderer Vorliebe an den vorhin schon von Herrn Seiffer erwähnten Axiallinien zu localisiren pflegen, d. h. also an Stellen, die nach den Bolk'schen Untersuchungen während gewisser Perioden der embryonalen Entwickelung ganz besonders starken Verziehungen und Verschiebungen ausgesetzt gewesen sein müssen. Andererseits kann man sich nicht verhehlen, dass z. B. Fälle, wo eine strichförmige Sklerodermie sich räumlich und zeitlich an einen Zoster anschliesst, mehr zu Gunsten des nervösen Ursprungs dieser Affection sprechen. Auch in einem vor wenigen Tagen in der Berliner dermatologischen Gesellschaft vorgestellten Falle von zosteriformem tertiärem Syphilid im Gebiete beider 4. Dorsalneren trifft die Möglichkeit einer spinalen oder ganglionären Ursache zu, umsomehr als in diesem Falle eine gleichzeitig bestehende Abducensparese schon an anderen Stellen des Centralnervensystems eine syphilitische Erkrankung vermuthen liess. Wie dem aber auch sein möge, ob die von den strichförmigen Dermatosen innegehabten Liniensysteme thatsächlich den einzelnen Spinalnerventerritorien entsprechen, oder ob sie nur die Grenzen von entwicklungsgeschichtlich angelegten Hautsegmenten darstellen — für die Neurologie sind diese Linien meines Erachtens von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Jedenfalls wäre einmal durch genauere Nachuntersuchungen festzustellen, ob nicht z. B. die bei den strichförmigen Hautkrankheiten gefundenen Bögen, die ja von den Citaten Heads, Kocher's, Wichmann's u. A. wesentlich abweichen, sich auch bei Sensibilitätsstörungen nachweisen lassen — und wenn dies nicht der Fall ist, so würde die weitere Frage entstehen, wieso die

ursprünglich doch zweifellos gemeinsam angelegten Gebilde -- Hautsegmente und Innervationssegmente — im Laufe der weiteren Entwicklung an einzelnen Stellen eine so verschiedene Gestalt annehmen konnten.



Herr Schuster konnte den von Herrn Blaschko erwähnten Fall untersuchen; ausser einer Abducensparese fand sich kein weiteres Zeichen einer Erkrankung des Nervensystems; um eine Erkrankung des Rückenmarks habe es sich jedenfalls nicht gehandelt.

Herr Oppenheim richtet an Herrn Seiffer die Frage, wie er sich nach seinen Erfahrungen und Studien zu Brissaud's Lehre von der Metamerie stellt, ob er sie anerkennt, oder mit Dejerine und dem Fragenden selbst annimmt, dass zwischen dem segmentären und dem Wurzeltypus der Anästhesie kein Unterschied besteht.

Herr Seiffer (Schlusswort): Die Brissaud'sche Theorie der transversalen Segmentation des Rückenmarks wird in ihrer Richtigkeit fast allgemein angezweifelt, konnte auch für die Zwecke eines praktischen Schemas nicht in Frage kommen. Vortragender selbst hat keine Erfahrungen im Sinne dieser Theorie gemacht und aus der Literatur den Eindruck genommen, dass dieselbe absolut unbewiesen ist.

Herr Skorczynski (als Gast): Ueber einen ungewöhnlichen Fall von multipler Sklerose.

Vortragender demonstrirt Präparate eines Falles von multipler Sklerose, in dem der pathologische Process eine ungewöhnliche Ausbreitung erfahren hatte. Schnitte aus dem Conus medullaris, dem Lenden-, Dorsal- und Halsmark zeigten durchweg, dass die Markscheiden bis auf vereinzelte Fasern auf dem ganzen Querschnitte geschwunden waren. Im Hirnstamm waren nur einzelne kleine Stellen von dem Process verschont geblieben. Auch im Grosshirn, besonders in der Umgebung der Ventrikel, im Balken und Thalamus fanden sich viele Herde. Ungewöhnlich stark afficirt war aber das Kleinhirn. Hier zeigten sich auf Frontalschnitten die in die Windungen einstrahlenden Markleisten zum grössten Theil marklos, während der Markkern des Kleinhirns nur vereinzelte kleine Herde zeigte. Dieser Markschwund im Kleinhirn war auf allen Frontalschnitten gleichmässig ausgeprägt und bildete neben der weitgehenden Zerstörung des Markes im Rückenmark das Bemerkenswerthe dieses Falles.

Sitzung vom 10. Juni 1901.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Zunächst stellt Herr K. Mendel zwei an Dystrophia muscul. progr. leidende Brüder vor und einen dritten mit eigenthümlicher Form dieser Krankheit.

Der Vortrag ist in der No. 13 des Neurol. Centralbl. 1901 ausführlich veröffentlicht worden.

Discussion.

Herr Remak hat bei einem vorgeschrittenen Falle von juveniler Dystrophia muscularis eines 26 jährigen Landwirthes mit enormer Hypertrophie der Waden (Umfang 46 cm) an den atrophischen Oberschenkelmuskeln (Rectus femoris, Vastus, Semimembranosus) und am Biceps brachii eine auffällige Verschiedenheit der Consistenz der einzelnen Abschnitte desselben Muskels bemerkt, indem zwischen derberen weiche eingesunkene zu fühlen waren. Erstere markirten sich sowohl bei willkürlicher Contraction als bei faradischer directer oder indirecter Reizung knollen oder buckelförmig. Diese knollenförmige Contraction ist als für Dystrophie charakteristisch schon von Erb beschrieben, aber neuerdings nicht besonders beachtet worden. In Bezug auf die Differentialdiagnose der Anfangsstadien der infantilen Dystrophie möchte R. nach seiner Erfahrung vor einer Verwechselung mit Rachitis warnen. Bei einem $4^1/_2$ jährigen im Januar 1897 aufgenommenen Mädchen wurde auf Grund des stark watschelnden Ganges, des charakteristischen Aufstehens aus der platten Rückenlage und exquisit „losen Schultern" die Diagnose auf Dytrophie gestellt, zumal die elektromusculäre Erregbarkeit der übrigens schlaffen Muskeln herabgesetzt schien. Schmerzen in den Kniegelenken waren vorausgegangen

genannten functionellen Störungen bis Februar 1899 ganz zurück. Vor wenigen Wochen kam das im Wachsthum zurückgebliebene Mädchen mit sehr erheblichem doppelseitigem Genu valgum wieder.

Herr Bernhardt richtet an den Vortragenden die Frage, zu welcher Zeit die in seinem dritten Fall beschriebene Atrophie der kleinen Handmuskeln aufgetreten sei. Wenn dies im vorliegenden und den sonst in der Literatur bekannten ähnlichen Fällen erst in späterer Zeit stattgefunden, so liesse sich vielleicht eine Analogie dieses Vorganges mit einer anderen, schon lange in der Nervenpathologie bekannten Thatsache denken; nämlich der progressiven spinalen Muskelatrophie, welche oft erst in späteren Lebensjahren sich einer in früher Kindheit erworbenen spinalen Kinderlähmung hinzugesellt. Wie in solchen Fällen durch Ueberanstrengung ein krankhaft prädisponirtes Rückenmark in dem genannten Sinne weiter erkranken könne, so sei es wohl denkbar, dass auch bei seit der Jugend an Pseudohypertrophie leidenden Individuen durch abnorme Inanspruchnahme der oberen Extremitäten, besonders der Hände beim Aufrichten etc. der Anstoss gegeben werden könne zu der später eintretenden degenerativen Atrophie.

Herr Jolly frägt, wie es sich mit den fibrillären Zuckungen in den atrophischen Handmuskeln verhalte. Es handelt sich wahrscheinlich nicht um eine myelopathische Atrophie, sondern es komme in einem Theil der Muskeln durch andere Processe zu wahrer Atrophie. Bei genauerer Untersuchung der Muskeln könne man neben gesunden Fibrillen und normalen Nervenfasern auch degenerirte finden.

In seinem Schlusswort bemerkt Herr K. Mendel, dass die von Herrn Remak beobachtete knollige Contraction sich auch in seinem Falle und zwar in den Mm. glutaei finde. Uebrigens bestanden in seinem Falle keine fibrillären Muskelzuckungen. Ausser dem erwähnten Schultze'schen Falle habe er in der Literatur keinen weiter gefunden, wo die drei in seinem Falle vorhandenen Symptome, Pseudohypertrophie an den unteren Extremitäten, Atrophie und Entartungsreaction an den kleinen Handmuskeln so combinirt, wie in seinem Falle vorhanden gewesen wären.

Hierauf stellt Herr Max Levy (als Gast) zwei Patienten, Vater und Sohn, mit angeborenen Mitbewegungen bei willkürlichen Bewegungen vor.

Es fanden sich 1. symmetrische Mitbewegungen, besonders an den oberen Extremitäten, 2. gleichzeitige Mitbewegungen in den Muskeln der Zunge und der Hand, 3. grosse, theilweise unüberwindliche Neigung, mit der linken Hand Spiegelschrift zu schreiben. Die Vererbung der Abnormität liess sich durch drei Generationen — Vater und Sohn wurden vorgestellt — feststellen.

Vortragender fasst sie als das Product einer partiellen Entwicklungshemmung auf; auf eine weitergehende Erklärung glaubt er nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse verzichten zu müssen.

Interesse, indem sie das Vorkommen der pathologisch unter den verschiedensten Umständen, vor allem bei Hemiplegien, beobachteten Mitbewegungen unter sonst normalen Verhältnissen zeigen. Was die Frage betrifft, wodurch diese Mitbewegungen zu Stande kommen, so ist hier für die häufigste Form derselben, die gleichartigen Mitbewegungen in der entsprechenden Extremität der anderen Seite der durch das Thierexperiment erbrachte Nachweis einer Leitung von der Extremitätenregion der Hirnrinde zu den gleichseitigen Extremitäten von Bedeutung. Diese Bewegung der gleichseitigen Extremitäten ist bei niederen Säugern, z. B. dem Kaninchen, bei ziemlich denselben Stromstärken des faradischen Apparats zu erzielen wie die gekreuzte Reizung. Bei höheren Thieren dagegen, bei Hund und Affe, erfordert sie weit stärkere Reize und ist oft erst dann deutlich zu beobachten, wenn die der gekreuzten Reizübertragung dienenden Bahnen (Pyramidenbahn, Monakow'sches Bündel) durchschnitten sind. Dass für diese gleichseitige Leitung eigene Bahnen vorhanden sind, und es sich nicht etwa um Rückkreuzung im Rückenmark handelt, das haben die Versuche von Wertheimer und Lepage klar bewiesen. Bei pathologischen Zuständen nun, bei denen die Leitung auf den zur anderen Körperhälfte ziehenden Bahnen verlegt, oder doch erschwert ist, führen die jetzt erforderlichen stärkeren Reize zur Miterregung der auf der gleichen Seite herabziehenden Bahnen, und so kommt es zur Mitbewegung der Glieder der nicht gelähmten Körperhälfte. Wenn in den hier vorgestellten Fällen diese Mitbewegungen normaler Weise, und zwar in familiärer Ausbreitung, vorkommen, so können hier die gleichseitigen Bahnen besonders stark entwickelt sein, wie dies bei anderen Thieren die Regel ist, oder doch erhöhte Erregbarkeit besitzen. Ob allerdings für die Erklärung der Mitbewegungen die Betrachtung der Rindenerregbarkeit ausreicht, ob hier nicht den grossen Ganglien eine selbstständige Bedeutung zukommt, wie dieselben bei Athethose und ähnlichen Zuständen zweifellos besitzen, darüber lässt sich bei unserer geringen Kenntniss von der physiologischen Bedeutung dieser Gebilde nichts Sicheres aussagen.

Was die vom Herrn Vortragenden demonstrirte Mitbewegung der Zunge bei ausgiebigen Augenbewegungen betrifft, so möchte ich auf eine entgegengesetzte Mitbewegung hinweisen, auf die Hebung des angeborene Ptosis zeigenden oberen Augenlids beim Oeffnen des Mundes, die ich bei einem Mann beobachten konnte, den Herr Bernhardt vor einer Reihe von Jahren in dieser Gesellschaft demonstrirt hat, und der dieses Phänomen auch heute noch aufweist. In diesem Fall besteht offenbar eine abnorme Verbindung zwischen Oculomotoriuskern und den Centren des III. Trigeminusastes.

Herr Treitel erinnert an die Mitbewegungen bei Stotternden; auch in den vorgestellten Fällen sähe man Mitbewegungen an den Fingern, wenn der Patient beim Sprechen etwas stocke.

Nach Herrn Liepmann erscheint in diesen Fällen die Spiegelschrift geschickter, als die richtig geschriebene.

Herr Schuster meint entgegen Herrn Rothmann, dass die Uebertragung wahrscheinlich von Rinde zu Rinde geschähe.

Herr Remak glaubt die Mitbewegungen des vorgestellten Falles als Symptom eines gewissen Infantilismus ansprechen zu sollen und richtet deshalb an den Vortragenden die Frage, ob das Ingenium normal entwickelt ist. Da anzunehmen ist, dass das Kind zuerst beide Hemisphären innervirt und erst allmälig die Willensimpulse auf eine zu isoliren lernt, so ist es nicht wahrscheinlich, dass die von Rothmann besprochene Innervation gekreuzter und ungekreuzter Bahnen von einer Hemiphäre aus hier überhaupt in Betracht kommt. Man muss sich vielmehr vorstellen, dass die symmetrischen Mitbewegungen durch beiderseitige corticale Impulse zu Stande kommen. Auch die gleichseitigen Mitbewegungen dürften aber auf einer Irradiation der Willensimpulse in der Hirnrinde beruhen. Remak erinnert daran, dass er typische gleichseitige Mitbewegungen der rechten Oberextremität in einem Falle von Aphasie auch beim Herausstrecken der Zunge in dieser Gesellschaft 1896 demonstrirt hat in derselben Reihenfolge, in welcher die Lagerung der Centren in der vorderen Centralwindung angenommen wird. (Neurologisches Centralblatt, 1897. S. 53.)

Herr M. Rothmann: Meine Ausführungen bezogen sich natürlich nur auf die gleichartigen Mitbewegungen der entsprechenden Glieder der anderen Körperhälfte, die ja in den vorgestellten Fällen bei Weitem überwiegen, während die Mitbewegungen der anderen Extremität derselben Körperhälfte nur angedeutet sind. Für letztere genügt es wohl, eine etwas gesteigerte Erregbarkeit der Centren in der Hirnrinde überhaupt anzunehmen, die das Ueberspringen stärkerer Reize von der Beinregion auf die Armregion gestatten, wie wir es ja auch bei der stärkeren Reizung der Extremitätenregion bei den Thieren beobachten können. Was die ganze Frage betrifft, so möchte ich nochmals betonen, dass es uns an Faserbahnen im Gehirn zur Leitung der verschiedenen Reizübertragungen nicht fehlt. Im Gegentheil, wir kennen jetzt so viele derartige Bahnen, dass wir immer eine Erklärung construiren können, die dadurch freilich nicht immer an Werth gewinnt.

Herr Levy hält den vorgestellten Mann, welcher die Stellung eines Werkführers seit Jahren voll ausfüllt, für vollkommen intelligent.

Hierauf stellt Herr Cassirer (ausserhalb der Tagesordnung) einen Fall von infantiler cerebraler Glosso-Pharyngo-Labialparalyse vor.

Der 6jährige Knabe, den ich Ihnen vorstellte, hat drei gesunde Geschwister, ist zur rechten Zeit zur Welt gekommen, es handelte sich aber um eine Steissgeburt und der Knabe kam schwer asphyktisch zur Welt, so dass energische Wiederbelebungsversuche gemacht werden mussten. Das Kind konnte von vornherein nicht ordentlich schlucken, lernte den Kopf nicht ordentlich halten, machte mit vier Jahren die ersten sehr unvollkommenen Gehversuche, um dieselbe Zeit begann er etwas zu sprechen. Jetzt völlige Unfähigkeit den Kopf zu halten, der bald nach hinten, bald nach vorn übersinkt; eine gleiche Schwäche besteht in der Rumpf-Armmusculatur; das Kind sitzt zusammengekauert da; die Kyphose lässt sich durch Unterstützung des Rumpfes

ohne Weiteres redressiren. Es besteht eine spastische Parese beider Arme und Beine, in den Armen stärker ausgeprägt; die Sehnenphänomene sind überall stark erhöht. Babinski'sches Phänomen. In den Armen ungewollte Bewegungen choreatisch-athetotischen Charakters. Gang sehr unbeholfen mit Kleben der Fussspitzen am Boden und Neigung zur Ueberkreuzung der Beine. Dazu kommen als besonders bemerkenswerth spastisch-paretische Zustände in den bulbären, motorischen Hirnnerven. Das Kauen ist sehr mühsam, der Unterkiefer wird dabei nur vertical bewegt; der Bissen kann mit den Lippen schlecht festgehalten werden; es kommt zu häufigem Verschlucken. Die Sprache ist meist aphonisch-flüsternd, gelegentlich stärker bulbär. Das Masseterphänomen ist stark erhöht. Zwischen die Kau- und Schluckbewegungen etc., ferner besonders im Affect, beim Weinen, schieben sich tiefe inspiratorische, pfeifende Athemzüge ein, dabei deutliche Spasmen in der äusseren Kehlkopfmusculatur sichtbar. Laryngoskopiren unmöglich. Die Störungen der bulbären Innervationsgebiete lassen danach deutlich neben den Paresen auch die Spasmen erkennen. Keine Krämpfe, keine grobe Intelligenzschwäche. Es handelt sich um einen Fall der zuerst von Oppenheim genauer beschriebenen infantilen cerebralen Glossopharyngolabialparalyse.

Herr Treitel: Ueber Agoraphobie und verwandte Zustände bei Erkrankungen des Ohres.

In neuerer Zeit haben französische Autoren auf den Zusammenhang von Ohrerkrankung und Agoraphobie hingewiesen und behaupten durch Behandlung der letzteren erstere in den meisten Fällen bekämpft zu haben. Vortragender meint, dass die Ohrerkrankung mit Schwindelanfällen noch nicht genügt, um eine Agoraphobie zu erzeugen, da bei den allermeisten Ohrerkrankungen, welche mit Schwindelanfällen verbunden sind, keine Agoraphobie auftrete. Eine gewisse nervöse Disposition, sei es angeboren oder durch einen Unfall oder sonstwie entstanden, müssen vorhanden sein oder hinzutreten, um eine Agoraphobie auszulösen. Er erwähnt einen Fall von Eitelberg, in dem ein chronischer Mittelohrkatarrh mit Schwindelanfällen bestand, die Agoraphobie aber erst sich zeigte, als Patient durch Verabreichung von 60 Thyreoidtabletten geschwächt war. Vortragender erwähnt einen Fall von Stenger, der nach einer Radicaloperation erst schwindlig war, dann sich nur unsicher in seinen Bewegungen fühlte; erst nachdem er beim Blick auf einen einfahrenden Eisenbahnzug einmal umgefallen war, bildete sich bei ihm eine Furcht, auf belebten Strassen zu gehen, aus. Aehnlich war ein vom Vortragenden beobachteter Fall. Diese andere Störung in Verbindung mit Schwindelanfällen bei einem Falle chronischer Ohreiterung mit Polypenbildung berichtet Vortragender von einer Dame, die nach einem solchen Anfall einen falschen Weg nach ihrer Wohnung einschlug und, auf einem Platze angekommen, sich nicht orientiren konnte.

Des Weiteren macht Vortragender auf die Störungen des Gleichgewichts aufmerksam, die bei Hysterischen im Anschluss an eine Ohraffection bisweilen nach längerer Zeit noch sich einstellen können. Er erwähnt einen von Hartmann beschriebenen Fall von Astasia und Abasia hysterica im Anschluss an eine 2 Jahre vorher gehabte Mittelohrentzündung; ferner einen Fall von

Wege geheilt.

Vortragender will nicht in Abrede stellen, dass die Agoraphobie in der Regel ohne Zusammenhang mit Ohrenleiden bei Neurasthenikern oder Hysterischen sich einstellt, aber möchte nur darauf hinweisen, dass ein solches die Gelegenheitsursache abgeben kann.

Herrn Liepmann sind erhebliche Zweifel aufgestiegen, ob es sich in dem Treitel'schen Fall um die eigentliche Agoraphobie gehandelt habe, jedenfalls handle es sich nicht um das klassische Bild der in Rede stehenden Krankheit.

Sitzung vom 8. Juli 1901.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung:

Herr Liepmann demonstrirte einen Kranken M., der, als er vor 9 Wochen nach Dalldorf kam, ein eigenthümliches Bild schwersten Blödsinns bot: er sprach und verstand nicht, kreischte wie ein Papagei, stiess häufig den Kuckuksruf aus, küsste und kratzte den Arzt und Kranke, war sehr gefrässig, ass wiederholt das Erbrochene wieder auf, gebärdete sich im Uebrigen wie ein Thier. Vortragender hielt dies Bild nur bei angeborenem Blödsinn für möglich; um so erstaunter war er, als die später eingelaufenen Acten ergaben, dass der Kranke erst im Januar im Gefängniss, wo er eine 3jährige Strafe wegen Körperverletzung zu verbüssen hatte, geisteskrank geworden war, 18 Vorstrafen, meist wegen Körperverletzung, Widerstand etc. erlitten hat.

Nach 6 Wochen brachte der Kranke selbst Klärung. Er liess plötzlich seinen bisherigen Habitus fallen und erklärte mit grosser Genugthuung, dass er alles simulirt habe, auf Zureden Mitgefangener, weil seine Strafe zu hart sei. Wenn man ihn ins Gefängniss zurückbringe, würde er sofort wieder den „wilden Mann" spielen. M. war im Folgenden jederzeit bereit, zur Belustigung der Station die alte Rolle wieder zu spielen.

Dass M. in Dalldorf simulirt hat, dürfte ausser Zweifel sein. Die nähere Untersuchung ergab nun aber, dass es sich nicht um Simulation eines Gesunden, sondern eines Kranken handelte. M. zeigte nämlich deutliche Zeichen von Geistesschwäche, er deutet frühere Erlebnisse wahnhaft im Sinne der Beeinträchtigung, hat also paranoische Züge. Er ist Alkoholist, kann wenig Spirituosen vertragen und litt früher an Krämpfen.

Seine Simulation entsprang pathologischen Motiven, ihre Form zeigt Schwachsinn und das Fehlen einer Reihe normaler Hemmungen. Dass auch im Gefängniss, wie M. angiebt, alle Symptome simulirt waren, dürfte zu bezweifeln sein. Es ist wahrscheinlich, dass ihm Stimmen die Simulation aufgegeben haben, und dass sein dortiges Verhalten eine Verquickung von Echtem und Vorgetäuschtem darbot.

Vortragender findet das Interesse des Falles darin, dass das Bild, welches der Kranke in Dalldorf zeigte, einerseits ein Kunstproduct darstellt, dass es andererseits das Kunstproduct eines Geisteskranken ist: eine Illustration zu dem Satze, dass Nachweis von Simmulation noch nicht den Nachweis geistiger Gesundheit bedeutet. Der Kranke zeigte sich auf Wunsch des Vortragenden der Versammlung erst in der früher gespielten Rolle, dann in seinem wirklichen jetzigen Charakter.

In der Discussion hebt L. hervor, dass er mit seinen Ausführungen sich durchaus nicht in Gegensatz zu dem Arzt des Gefängnisses setzen wollte, denn dass M. mit Recht als geisteskrank erklärt sei, darüber könne kein Zweifel herrschen. Dem verbreitetsten Gebrauch des Wortes Paranoia folgend, könne man M. einen schwachsinnigen Paranoiker nennen, mit dem Accent auf schwachsinnig.

Herrn Bär ist der Kranke von der Strafanstalt her bekannt. Er bot dort ein anderes Bild als hier, war still, verweigerte die Nahrung und war oft sehr unwirsch; er machte den Eindruck eines Hallucinirenden. Thierstimmen hatte er schon früher nachgeahmt.

Nach Herrn Jolly bietet der Kranke bei seinem zweiten Auftreten hier das Bild eines schwachsinnigen Paranoikers.

Herr Cassirer: Abscess der Medulla oblongata und des Pons. (Demonstration.)

Abscesse der Medulla oblongata und des Pons gehören zu den grössten Seltenheiten; in der Literatur sind nur wenige Fälle bekannt, u. a. die von Meynert, Eisenlohr (zwei), Lorenz und Dogliotti mitgetheilten. Folgender Fall wurde im Charlottenburger Krankenhaus (Prof. Grawitz) beobachtet.

39jähriger Mann, aufgenommen am 24. Januar.

Seit 8. Januar unregelmässiges Fieber, seit 22. Januar Klagen über Parästhesien im linken Arm und Bein, am 24. Januar Doppelsehen.

Status praesens: Freies Sensorium, leichte rechtsseitige Abducensparese, Facialis frei. Linksseitige Hyperästhesie vom Scheitel bis zur Sohle. Temperatur und Schmerzsinn sind am meisten afficirt. Subjective Empfindungen von Kribbeln und Kälte linkerseits; keine Molititätsstörung. Temperaturen bis 41,6°. Innere Organe ohne Befund. Am 25. Januar leichte Neuritis optica, am 26. Januar hat die Abducensparese zugenommen, Eintritt einer Facialislähmung, am 28. Januar Keratitis dextra, am 29. Januar früh Exitus.

Bei der Section Eiterungen in der Leber, in der Lunge und im Stamme des Gehirns. Auf dem Durchschnitt durch die Trigeminuskernregion fand sich in der Haube rechts ein über kirschkerngrosser Eiterherd mit grünlich-gelblichem, dickem, nicht stinkendem Eiter gefüllt. Die mikroskopische Untersuchung ergab fast völliges Fehlen secundärer Degenerationen bei der Marchi-Methode, und in dem ventralen Theil der rechten 5. Wurzel geringfügige Degeneration.

Der Abscess war also nur einige Tage alt; er begann in der Höhe des Facialiskerns, wo er an der lateralen Ecke des Ventrikels lag, dehnte sich dann medial- und ventralwärts stark aus, zerstörte völlig den austretenden

Facialisschenkel, den Abducenskern, zum Theil auch die Abducensfasern, ferner in höheren Ebenen das ganze rechtsseitige Quintusursprungsgebiet, einen grossen Theil der Substantia reticularis tegmenti, das Corp. trapezoides, noch weiter cerebralwärts wurde die Schleife zerstört; schliesslich endigte er oberhalb der Trochleariskreuzung zwischen den Fasern der Brücke, ohne irgendwo die Pyramidenbahnen zu afficiren. Länge des Herdes etwa $3^1/_2$ cm, grösste Ausdehnung auf dem Querschnitt 1,5 cm im Quadrat (röhrenförmiger Abscess).

Histologisch ist nachweisbar, dass an vielen Stellen normales und krankes Gewebe nur durch eine schmale Schicht acuten Markzerfalls und an anderen Stellen auch reactiver Bindegewebswucherung getrennt sind, während in anderen Partien deutliche Zeichen rother Erweichung vorliegen, jedenfalls geht die Abscedirung des Gewebes nicht erst auf dem Umwege der rothen Erweichung vor sich.

Discussion.

Herr E. Grawitz bemerkt zu den interessanten Ausführungen des Herrn Cassirer bezüglich des klinischen Krankeitsbildes, wie es im Charlottenburger Krankenhause beobachtet wurde, dass bei dem Patienten zuerst Erscheinungen halbseitiger Sensibilitätsstörungen vom Kopfe bis zu den Füssen auftraten. Weiterhin traten auf der gegenüberliegenden Seite Lähmung des Abducens, ferner im Gebiete des Facialis und Trigeminus auf. Schüttelfröste mit täglich mehrmals sich einstellenden Temperatursteigerungen bis 41,5° C. und steilem Abfalle liessen die Diagnose auf Hirnabscess stellen und es wurde die Möglichkeit des Sitzes der Eiterung in der Kernregion wegen der gekreuzten Lähmungen erwogen, obwohl die grosse Seltenheit der Abscessbildung in dieser Gegend die Diagnose zweifelhaft machte.

Bei der Section fanden sich als Primärherd des medullären Abscesses in der Tiefe des Lebergewebes sitzende, multiple Abscesse, ferner ein kleiner, frischer Lungenabscess und schliesslich fand sich im Processus vermiformis, der von aussen wenig Veränderung zeigte, eine augenscheinlich durch Verdauung angegriffene ca. 4 cm lange Fischgräte, die zu einer oberflächlichen Ulceration der Schleimhaut des Processus geführt hatte.

Man muss daher aller Wahrscheinlichkeit nach annehmen, dass die Ulceration im Wurmfortsatz das Primärleiden gewesen ist, das zu gar keinen Krankheitserscheinungen geführt hatte, dass von hier aus auf dem Wege der Pfortader Bacterien in die Leber gedrungen waren und multiple Abscedirungen hervorgerufen hatten, die ihrerseits den zum Tode führenden Abscess der Medulla bedingten.

Herr M. Rothmann: Das Monakow'sche Bündel beim Affen.

Nachdem die Arbeiten der letzten Jahre gezeigt haben, in wie weitgehender Weise beim Hunde das Monakow'sche Bündel in functioneller Hinsicht die Pyramidenbahn zu ersetzen vermag, ist es von Bedeutung, den Verlauf und die Leistungsfähigkeit dieser Bahn beim Affen kennen zu lernen, dessen motorische Function nach Ausschaltung beider Pyramidenbahnen nach

den neuesten Versuchen des Vortragenden gleichfalls eine weit grössere ist, als man vermuthen konnte. Held stellte die Existenz dieser Bahn am menschlichen Fötus fest, und Russel sah dieselbe beim Affen nach Seitenstrangläsion der Medulla oblongata. Vortragender konnte nun diese Bahn bei einem Macacus cynomolgus nach Durchschneidung des rechten Hinterseitenstranges in der Höhe der Schleifen- und oberen Pyramidenkreuzung in ihrem ganzen Verlauf durch das Rückenmark verfolgen. Der Affe zeigte vorübergehende Parese der rechtsseitigen Extremitäten; die Reizung der Extremitätenregionen, drei Wochen nach der Operation, ergab normale Verhältnisse.

Die mikroskopische Untersuchung der Marchi-Präparate zeigte eine von dem Hinterseitenstrang der Medulla oblongata ungekreuzt in das Rückenmark ziehende Bahn, die in wechselnder Form, bald als wagerecht verlaufender Streifen, bald in Halbmondform ventral von der beim Affen mächtig entwickelten Pyramidenseitenstrangbahn im Seitenstrang bis herab in die tiefsten Abschnitte des Sakralmarks mit nach abwärts stetig abnehmender Intensität zu verfolgen ist. Im Hals- und Lendenmark gehen von dieser, dem Monakow'schen Bündel des Hundes offenbar entsprechenden Bahn feine im Längsschnitt getroffene degenerirte Fäserchen zum Seitenhorn der grauen Substanz.

Da das Monakow'sche Bündel beim Affen um Vieles kleiner ist als beim Hunde, so wird man auch für den Menschen demselben keine grosse Ausdehnung zuschreiben dürfen. Ferner ist bemerkenswerth, dass dasselbe mit der Hauptmasse nicht im Areal der Pyramidenseitenstrangbahn liegt, daher für die Erklärung der stärkeren Degeneration des letzteren nach Rückenmarksherden nicht herangezogen werden kann.

Nach der Läsion im Hinterseitenstrang der Medulla oblongata, die zugleich das Hinterhorn mit der aufsteigenden Trigeminuswurzel betroffen hatte, waren ausser dem Monakow'schen Bündel absteigend eine Fasergruppe im Vorderseitenstrang, die aufsteigende Trigeminuswurzel und ein feines Degenerationsbündel im Tractus septo-marginalis beider Hinterstränge von dem unpaaren Schwanzkern bis in das Sakralmark degenerirt, aufsteigend die Kleinhirnseitenstrangbahn und einzelne Fasern des Gower'schen Stranges.

Eine Untersuchung der Ganglienzellen der rothen Kerne an Nissl-Präparaten in der Höhe der Oculomotoriuskerne und noch höher herauf ergab völlig normale Verhältnisse, sodass über den centralen Ursprung des Monakow'schen Bündels beim Affen nichts Bestimmtes ausgesagt werden kann.

Herr Juliusburger: Zur Lehre von den Zwangsvorstellungs-Psychosen.

J. berichtet über einige Fälle von Psychosen aus Zwangsvorstellungen. In dem einen Falle traten die Zwangsvorstellungen ziemlich acut auf und es entwickelte sich aus ihnen einige Zeit später eine Psychose, die Vortragender als nahestehend der Gruppe der Angstpsychosen im Sinne Wernicke's bezeichnet. Die Psychose kam zur vollständigen Heilung; nach ihrem Abklingen bestanden noch vereinzelte Zwangsvorstellungen, für die Krankheitseinsicht vorhanden war, während diese bei Beginn der Erkrankung den Zwangsvorstellungen gegenüber fehlte. — Auch im 2. Falle traten acut Vorstellungen

und motorische Reactionen auf, die Vortragender als Uebergangsform von Zwangsvorstellungen zu den von Wernicke gekennzeichneten autochthonen Ideen und deren Analogon auf motorischem Gebiete, den pseudospontanen Handlungen und Bewegungen ansieht. In der Folge entwickelte sich ein chronisch paranoischer Zustand, dessen Entstehungsmodus noch heute — nach Jahren — klar ersichtlich ist. Bei Beginn der Erkrankung besteht den fremdartigen Vorstellungen und Handlungen gegenüber eine Krankheitseinsicht, die bald verloren geht. In dem dritten Falle handelt es sich um eine recidivirende depressive Autopsychose, die jedesmal durch eine plötzlich und geradezu apoplectiform auftretende Idee secundär ausgelöst wird, der ein effectvolles Erlebniss zu Grunde liegt. Vorübergehende Krankheitseinsicht der Idee gegenüber. Keine Beziehungswahnvorstellung. Uebergang von Zwangsvorstellung zur überwerthigen Idee im Sinne Wernickes.

Endlich weist der Vortragende auf das Vorkommen von Beziehungswahnvorstellungen und Phonemen bei Zwangsvorstellungen hin; in dem einen Falle trat im Anschluss an eine plötzlich auftauchende Beziehungswahnvorstellung im Sinne der den Kranken beherrschenden Idee und dadurch hervorgerufene Erregung eine abortive acute Hallucinose auf, die in Genesung überging.

Es können also unmittelbar aus Zwangsvorstellungen Psychosen verschiedenen Charakters mannigfach sich abspielender Entwickelung, wechselnden Ausgangs hervorgehen. Ferner werden 2 wichtige Bestandtheile der Westphal'schen Definition der Zwangsvorstellungen fallengelassen werden müssen. Die Krankheitseinsicht kann nicht als Kriterium der Zwangsvorstellungen gelten und gerade der abnorme und fremdartige Charakter der Zwangsvorstellungen kann, zumal bei fehlender Krankheitseinsicht, für das Geistesleben der Betroffenen verhängnissvoll werden.

Schliesslich haben die Fälle den Beweis gebracht, dass zwischen Zwangsvorstellungen, überwerthigen Ideen und autochthonen Ideen in der That Uebergänge existiren, worauf bereits Wernicke hingewiesen hat. Die Sejunctionshypothese Wernicke's giebt auch den Schlüssel zum Verständniss dieser Thatsache, insofern sie die 3 erwähnten Kategorien von Vorstellungen als Erscheinungen gestörter Bewusstseinsthätigkeit, als Reizsymptome auffassen lässt. Nach Wernicke handelt es sich bei den Zwangsvorstellungen — und wohl auch bei den überwerthigen Ideen, wie hinzugefügt werden darf, um einen Reizvorgang bei erhaltener Continuität, das andere mal bei den autochthonen Ideen, um einen solchen bei partiell gelöster Continuität. Es liegt auf der Hand, dass je nach der Extensität und Intensität des zu Grunde liegenden Processes die 3 Kategorien von Vorstellungen scharf von einander getrennt oder in Uebergangsformen auftreten werden.

Auf Antrag des Herrn Mendel wird die Discussion auf die nächstfolgende Sitzung verschoben.

Sitzung vom 11. November 1901.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Auf Antrag des Vorsitzenden fasst die Gesellschaft den Beschluss für die zu errichtende Griesinger-Büste einen Beitrag von 200 Mark an Herrn Stabsarzt Buttersack abzusenden.

Herr F. Krause: Ueber einen Fall von Trigeminusneuralgie mit Narbenepilepsie: Erfolg durch Exstirpation des Ganglion Gasseri.

Der 48jährige Kranke ist erblich insofern belastet, als seine Grossmutter im Irrenhause gestorben ist, hat selbst niemals nervöse Störungen gehabt. Ostern 1897 erlitt er eine Verletzung am linken Supraorbitalrand, und im Anschluss hieran entwickelte sich eine schwere Trigeminusneuralgie nach derselben Seite. 1898 wurde der Infraorbitalis, 1899 der 2. Ast an der Schädelbasis nach Lücke-Krönlein, 1900 der 3. Ast anderwärts resecirt, ohne dass Heilung eintrat. Die zweite Operation hatte nach einigen Wochen Krampfanfälle mit Verlust des Bewusstseins im Gefolge, die Krämpfe traten zuweilen Tage lang hinter einander täglich zu mehreren auf, zuweilen nach 14tägiger Pause. Die fortbestehende Neuralgie und die hinzugetretene Reflex-Epilepsie machten den Mann vollständig erwerbsunfähig und brachten ihn im Januar 1901 zum Selbstmordversuch.

13. September 1901 Aufnahme ins Augusta-Hospital. Die linksseitige Neuralgie betraf alle drei Aeste, eigentliche Anfälle mit schmerzfreien Pausen waren nicht vorhanden, die Schmerzen hielten vielmehr lange Zeit bis zu mehreren Tagen an und exacerbirten zuweilen zu unerträglicher Heftigkeit: in den letzten Wochen bestanden sie ununterbrochen. Wiederholt wurden Krampfanfälle folgenden Charakters auch von ärztlicher Seite beobachtet: Der Kranke lag bewusstlos im Bett auf dem Rücken, die Pupillen waren mittelweit, reagirten nicht auf intensiven Lichtreiz; die Hände waren zu Fäusten geballt, die Beine zunächst krampfhaft gespannt in Streckstellung, führten dann klonische Zuckungen aus; der Körper war von profusem Schweiss bedeckt. Nach Beendigung des etwa 3 Minuten dauernden Anfalls reagirte der Kranke weder auf Anrufen noch auf tiefe Nadelstiche; dagegen wurde die bisher keuchend-stertoröse Athmung freier. Durch Druck auf die Narbe am Jochbogen (Folge der 2. Operation) liess sich sowohl ein neuer Anfall auslösen, als auch während der Abnahme der clonischen Krämpfe deren Heftigkeit sofort steigern. Nach dem Anfall bestand Bewusstlosigkeit, Schlafsucht und Verwirrtheit. Da die Krämpfe ferner ohne seelische Erregungen einsetzten und die Zuckungen keine Spur von Willkür wahrnehmen liessen, handelte es sich um epileptische.

Die Excision der sehr tiefen, mit Jochbogen und Oberkiefer verwachsenen, bis in die Fossa sphenomaxillaris reichenden Narbe wäre nicht allein sehr schwierig, sondern auch nutzlos gewesen, da sie wiederum ausgedehnte, dem

Periost und Knochen adhärente Narben erzeugt hätte. Dagegen war durch Exstirpation des Ganglion Gasseri und des Trigeminusstammes eine sichere Leitungsunterbrechung von jener Operationsnarbe her nach dem Centralorgan zu erzielen, und, wenn die Hirnrinde selbst noch nicht dauernd gelitten hatte, konnte die Ganglionexstirpation zur Heilung führen. Um so mehr war diese Operation berechtigt, als auch eine günstige Einwirkung auf die Trigeminusneuralgie zu erwarten stand, obwohl letztere nicht die typische Form darstellte. Am 7. October wurde die Operation ausgeführt. Nach Einleitung der Chloroformnarkose trat beim Seifen der Jochbogennarbe ein Krampfanfall von obigem Charakter ein und hörte erst mit zunehmender Betäubung auf; dieser Anfall war bis zum heutigen Tage der letzte. Nach 8 Tagen stand der Kranke auf, 10 Tage später war die Vernarbung beendet. Die Trigeminusneuralgie ist verschwunden, der Kranke ist heiterer Stimmung, während er vorher äusserst reizbar und unglücklich gewesen. Selbst starker Druck auf die Jochbogennarbe löst keinen Anfall mehr aus. Von Heilung darf nach so kurzer Zeit (5 Wochen) nicht gesprochen werden; da der Kranke aber in seine weit entfernte Heimat reisen muss, wird er vorgestellt. Zudem kann man von wirklicher Heilung erst nach vielen Jahren reden. In letzterer Beziehung erörtert Vortragender seine Ansicht an einem anderen Fall von operativ behandelter Epilepsie.

Ein jetzt fast 24 Jahre altes Mädchen hatte im Alter von 2 Jahren eine schwere Gehirnentzündung überstanden. Im 4. Lebensjahre traten Krämpfe auf, die in der linken Gesichtshälfte, im linken Arm oder Bein begannen und von stunden-, ja tagelanger Bewusstlosigkeit gefolgt waren. Es entwickelte sich vollkommene Idiotie. Bei der Aufnahme ins Altonaer Krankenhaus 1893 war der linke Arm atrophisch, die Bewegungen der linken Hand atactisch, die rechte Kopfhälfte auf Beklopfen schmerzhaft, keine Stauungspapille, keine Hemianopsie. Die Kranke erweckte den Eindruck einer Blödsinnigen. Die Krampfanfälle wurden längere Zeit beobachtet, sie begannen mit Zuckungen im linken Vorderarm und in der linken Hand, setzten sich auf den linken Oberarm, das linke Bein, zuletzt auf den ganzen Körper fort und hinterliessen vollkommene Bewusstlosigkeit. Am 16. November 1893 wurde ein grosser Wagner'scher Lappen auf der rechten Kopfseite gebildet, das Centrum für den Arm durch elektrische Reizung bestimmt, unter diesem durch Punktion eine Cyste festgestellt und deren etwa 200 ccm betragender fast wasserklarer Inhalt entleert. Drainage der encephalitischen Cyste bis zum 27. XI. 93. Während des ungestörten Wundverlaufs noch 7 Anfälle. 19. XII. geheilt entlassen. Nach nochmaligem Rückfall rasche geistige Besserung vom Januar 94 ab. Das Mädchen ist seitdem wieder unterrichtet worden, hat (jetzt fast 8 Jahre) keinen Anfall mehr gehabt, beschäftigt sich in normaler Weise mit dem Haushalt, besucht Vergnügungen und liest viel; sie macht den Eindruck einer mittelbegabten, aber geistig durchaus normalen Person. Die linke Hand ist wesentlich kräftiger geworden, die atactischen Bewegungen sind verschwunden.

Diese Kranke hat K. erst im Jahre 1900 vor seiner Uebersiedelung nach Berlin im Hamburger Aerzteverein vorgestellt und, da seit der Operation da-

mals $6^1/_2$ Jahre verstrichen waren, als geheilt bezeichnet. Die Heilung besteht auch heute noch fort.

Discussion.

Herr Jastrowitz fragt, ob jetzt noch Druck auf die Narbe den Krampfanfall erzeugt.

Herr Krause: Dieser Versuch ist mehrfach ausgeführt worden, stets mit negativen Ergebniss; seit der Operation sind überhaupt Krämpfe nicht mehr eingetreten.

Herr Remak fragt, ob die bei dem Kranken sichtbare Facialislähmung durch die letzte Operation erzeugt sei.

Herr Krause: Die Lähmung ist durch die Lücke-Krönlein'sche Operation hervorgerufen, die auch Kieferklemme im Gefolge gehabt hat. Die Schnittführung bei der Exstirpation des Ganglion Gasseri liegt oberhalb des Jochbogens in der Schläfengegend und trifft höchstens den zum M. frontalis ziehenden Facialiszweig.

Herr J. Kron: Fall von Arseniklähmung.

Ein 21 jähriges Mädchen leidet seit dem 5. Jahre an Kopfschmerzen: gegen letztere wurden ihr vor 2 Jahren Arsenikpillen verordnet. Als Patientin eines Tages ungewöhnlich heftige Kopfschmerzen hatte, nahm sie im Laufe von ca. 20 Stunden 0,05 Acid. arsenic. (50 Pillen). Am selben Tage stellten sich Parästhesien in den Beinen ein, am nächsten Tage daselbst, im Rücken, Leibe und in den Armen; am Abend dieses Tages trat Schmerz auf zuerst im linken, dann im rechten Bein. Am 3. Tage Lähmung der oberen Extremitäten und der Bauchmuskulatur. Erbrechen und Diarrhoen fehlten. Keine Schluck-, Sprech-, Athem-Beschwerden. Psyche frei, in den ersten 4 Monaten heftige Schmerzen in den oberen und unteren Extremitäten, geringe Sensibilitätsstörungen in den Beinen, starke Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln: ebenso lange Lähmung der oberen Extremitäten, Obstipation und musste Patientin katheterisirt werden. Keine Gegenmittel, weil Aetiologie unbekannt war.

Am 2. VIII. 1901 Aufnahme in die Prof. Mendel'sche Klinik. Hirnnerven, Rumpf und obere Extremitäten normal, desgleichen innere Organe, Urinlassen und Stuhlgang in Ordnung. Rechtes Bein kann activ in geringem Grade im Hüftgelenk abducirt und rotirt, im Kniegelenk gebeugt werden, alle anderen Bewegungen unmöglich. Bd. per equinovarus. Muskulatur der Beine atrophisch. Sämmtliche Reflexe der unteren Extremitäten fehlen. Sensibiliät normal. Wirbelsäule o. d. Im Urin weder Albumen noch As. Blutbeschaffenheit normal. Puls 100—130.

Elektrisch: N. cruralis d. und die von ihm versorgte Muskulatur war mit sehr starken Strömen erregbar, dasselbe gilt für den N. tibialis sin.; N. tibialis dext. nur in der Kniekehle mit stärksten Strömen erregbar, ebenso Gastrocnem. d. Alle anderen Muskeln und Nerven der unteren Extremitäten sind stumm.

11. XI. 01: Abduction und Auswärtsrotation im rechten Hüftgelenk fast genügend, im linken weniger. Beugung und Streckung im rechten Kniegelenk

ziemlich gut. Links Bewegungen der Zehen fast genügend. Links normaler Sohlenreflex deutlich. Mit dieser Besserung der Bewegung im Bereiche peripherischer Nerven geht einher eine bessere Reaction auf den elektrischen Strom. Stumm sind beiderseits noch Nn. peronei und ihre Muskulatur. Keine E. A. R.

Vortragender ist der Ansicht, dass es sich im Wesentlichen um eine Affection der peripherischen Nerven gehandelt habe mit Betheiligung des Vagus der Nn. erigentes, hypogastrici und vielleicht auch des N. splanchnicus. Gastrointestinale Symptome auffallend gering. Vortragender bespricht Prognose, Therapie und die medicamentöse Verordnung des As als ätiologisches Moment der Aslähmungen und empfiehlt bei der Verordnung des As auf die Gefährlichkeit desselben nachdrücklich hinzuweisen.

Herr Toby Cohn demonstrirt 2 Fälle aus der Mendel'schen Poliklinik:

1. Ein 15jähriges Mädchen, dessen Mutter an „Ohnmachtsanfällen" leidet, und das selbst seit $1^1/_2$ Jahren (Beginn der Menses) etwa wöchentlich einmal Anfälle fraglicher — aber anscheinend nicht epileptischer — Art hat, bekommt vor 3 Jahren eine allmälig fortschreitende Gangstörung: sie ermüdet leicht, kann sich schon nach kurzem Gehen kaum auf den Füssen halten und empfindet dann Schmerzen unter beiden Fusssohlen. Anfänglich bestand auch ziehender Schmerz in den Unterschenkeln. Sie zeigt beiderseits Steppergang (tritt auf den äusseren Fussrand auf und beugt bei jedem Schritt das Knie übermässig), sowie Beckenschaukeln. Es besteht Pes equino-varus und Contractur des Extensor hallucis longus beiderseits, fast völlige Lähmung der Dorsalflexoren beider Füsse. Die übrige Beinmuskulatur ist von beträchtlicher Kraft, Atrophie ist nirgends sichtbar, dagegen deutliche Hypertrophie der Unterschenkel, besonders der Waden. Sensibilität und Reflexe normal. Elektrisch: Erloschensein der Erregbarkeit in den kleinen Fussmuskeln, Herabsetzung in allen übrigen Unterschenkelmuskeln (bei directer und indirecter Reizung), partielle Entartungsreaction deutlich bei directer Reizung des Extensor hallucis longus beiderseits. — An Rumpf und Armen nichts Abnormes, am Gesicht nur eine gewisse Gedunsenheit und geringe Mimik. — Die Differentialdiagnose schwankt zwischen der „spinal-neuritischen" Form der Muskelatrophie (mit der das Bestehen der Hypertrophie und die Betheiligung der Beckenmuskulatur nach den bisherigen Erfahrungen schwer in Einklang zu bringen ist) und der Dystrophia progressiva, bei der EaR selten, Beginn der Lähmung in der Peroneusgruppe nur vereinzelt beobachtet worden ist. (Erscheint im Neurologischen Centralblatt.)

2. Bei einer 34jährigen, wahrscheinlich früher luetisch inficirten Frau mit einem schweren Mitralfehler sind innerhalb 4 Jahren mehrere „Schlag"-Anfälle aufgetreten, deren jeder einen Fortschritt in der Krankheit gebracht hat; es besteht jetzt rechts Hemiplegie mit Finger- und Zehen-Athetose, links leichte specifische Hemiparese, bulbäre Symptomencomplexe (Speicheln, Schluckstörung, bulbäre Sprache), ausserdem Aphasie, theils motorischer, theils sensorischer Art.

Discussion über den Vortrag des Herrn Juliusburger: Zur Lehre von den Zwangsvorstellungspsychosen.

Herr Mendel stimmt Herrn Juliusburger darin bei, dass es Fälle giebt, in denen Zwangsvorstellungen zu Psychosen führen können, glaubt auch, dass es Uebergänge von Zwangsvorstellungen zu Wahnvorstellungen giebt, M. glaubt aber nicht, dass es Zwangsvorstellungen giebt, wenigstens nicht solche, die dem entsprechen, was man in der Psychiatrie bisweilen darunter verstanden hat, bei denen Krankheitseinsicht nicht besteht oder solche, die mit Gehörshallucinationen einhergehen. Bekanntlich rührt die erste classische Schilderung jener Zustände, in denen Zwangsvorstellungen die Hauptrolle spielen, von Griesinger her, v. Krafft-Ebing hat dieselben im Jahre 1867 mit dem Namen „Zwangsvorstellungen" belegt und Westphal im Jahre 1877 eine zusammenfassende Schilderung jener Zustände gegeben. Unter „Zwangsvorstellungen" hat man eine bestimmte Krankheitsform verstanden. (Griesinger nennt sie „einen wenig bekannten psychopathischen Zustand".) Neuerdings macht sich das Bestreben bemerkbar, die pathogenetischen Beziehungen dieser Zustände zu verschieben, insofern manche Psychiater mit dem Namen Zwangsvorstellungen Symptome belegen, die bei den verschiedenen Krankheitsformen vorkommen. Die Erweiterung dieser syptomatologischen Begriffe hält M. nicht für richtig und für geeignet, zu Verwirrung zu führen: Es ist nach M.'s Ansicht nicht statthaft, bei irgend welchen Psychosen vorkommende Wahnideen oder dergleichen, nur weil sie mit dem, was man gemeinhin Zwangsvorstellungen sensu strictiori nennt, äussere Aehnlichkeit, das Hervordrängen, das Zwangartige haben, mit dem gleichen Namen zu belegen. Schliesslich ist jede Wahnvorstellung eine Zwangsvorstellung. Es handelt sich ferner dabei in der Regel um Vorstellungen, welche auf dem Boden irgend einer Neurose oder Neuropsychose erwachsen, deren Genese sich auch meist bei sorgfältigem Examen der Patienten erweisen lässt. Sehr oft sind es hypochondrische Zustände, die als Ursache der betreffenden Vorstellungen anzusehen sind, und gerade so, wie es falsch wäre, von einem Tabiker, der Schmerzen im Gebiete des Ischiadicus hat, zu behaupten, er litte an Ischias, oder von einem Paranoiker oder Paralytiker, welcher an hypochondrischen Wahnvorstellungen leidet, er litte an Hypochondrie, so scheint es M. nicht statthaft, zu sagen, ein Hypochonder, ein Paranoiker u. s. w., welcher an besonders sich vordrängenden krankhaften Vorstellungen leidet, er litte an Zwangsvorstellungen, so lange dieser Begriff als eine bestimmte Krankheitsform festgehalten werden muss. M. fasst unter Zwangsvorstellungen Störungen der normalen Association zusammen, die primär entstehen, bei denen volle Intelligenz und Krankheitseinsicht vorhanden sind, bei denen Hallucinationen stets fehlen. M. unterscheidet drei klinisch zu trennende Formen derselben:

1. Solche, wo sich plötzlich eine bestimmte Vorstellung in das normale Denken hineinschiebt. (Beispiel: Ein Rechtsanwalt aus M.'s Praxis muss bei dem Eintritt seiner Clienten oder sonst eines Menschen stets an das Aussehen der nackten Füsse derselben denken.)

2. Solche mit zwangsweisem Denken im Contrast. Hierher gehört ein Theil der Fälle von „Zweifelsucht“.

3. Solche mit zwangsweisem Denken in der Ideenfolge von Ursache und Wirkung. Hierher gehören die ersten Fälle Griesinger's.

Bei dem augenblicklichen Stand der Dinge wird nach M.'s Ansicht eine Verständigung nicht leicht sein, sie ist aber jedenfalls anzustreben nach der Richtung hin, dass man als Zwangsvorstellungen gemäss der historischen Entwickelung des Begriffes nur jene näher geschilderten Erscheinungsformen bezeichnet. Verallgemeinert man die Bezeichnung, wendet man sie auf ein gelegentlich unter den verschiedensten Bedingungen auftretendes Symptom an, so schafft man nach M.'s Ueberzeugung Verwirrung.

Herr Jolly: Ich schliesse mich den Ausführungen des Herrn Mendel in der Beziehung vollständig an, dass auch ich es für ein wesentliches Criterium der Zwangsvorstellung halte, dass sie von den Kranken als solche erkannt wird. Sobald dieses Criterium wegfällt, ist sie eben nicht mehr Zwangsvorstellung, sondern Wahnvorstellung. Ein solcher Uebergang kommt durchaus nicht selten in den Paroxysmen von Erregung vor, welche bei vielen, die an Zwangsvorstellungen leiden, gelegentlich eintreten. Die Kritik hört dann auf und es gelingt vorübergehend nicht mehr, von den Kranken das Zugeständniss zu erhalten, dass sie von der Unbegründetheit ihrer, sie zu allerhand sonderbaren Handlungen veranlassenden Vorstellungen überzeugt seien. Dasselbe, was hier als vorübergehende Erscheinung beobachtet wird, kommt — allerdings viel seltener — auch als dauernde vor, d. h. der Uebergang von Zwangsvorstellungen zu eigentlicher Wahnbildung, also in den von chronischer Paranoia. Diese Thatsache scheint C. Westphal bei seiner ersten Darstellung des Gegenstandes entgangen zu sein, ihm aber später doch als möglich vorgeschwebt zu haben, da er die Zwangsvorstellungskrankheit als „abortive Paranoia“ bezeichnet hat. Ein Zustand, der häufig als abortiver vorkommt, muss doch gelegentlich auch als vollentwickelter in die Erscheinung treten. Sonst würde die Bezeichnung keine Berechtigung haben. Hierin stimme ich also dem Herrn Vorredner vollständig zu. In einigen anderen Punkten möchte ich dagegen eine etwas abweichende Auffassung entwickeln. Zunächst in dem Punkte, dass Zwangsvorstellungen lediglich als primäre Erscheinung vorkommen und daher regelmässig ein in sich abgeschlossenes Krankheitsbild darstellen sollen. Auch Westphal hat bekanntlich diese Auffassung vertreten. Er hat dabei aber übersehen, dass sein Vorgänger in der Beschreibung von Zwangsvorstellungen, Krafft-Ebing — jedenfalls einer der ersten, die diese Bezeichnung ausdrücklich gewählt haben —, darunter nicht allein die primär auftretenden, zwangsweise sich aufdrängenden Vorstellungen verstanden hat, sondern ausdrücklich auch das Vorkommen derselben auf emotioneller Grundlage hervorhebt. In der That ist dieses Vorkommniss kein so sehr seltenes, und zwar in der Weise, dass in Zuständen von zunächst rein primärer Depression mit oder ohne entsprechende Versündigungs- oder hypochondrische Ideen nach einiger Zeit auch Zwangsvorstellungen hinzutreten. Die Kranken empfinden dann den lästigen Denkzwang als eine neue und für sich bestehende

Krankheitserscheinung. Sowohl der Zwang des Zählens und Rechnens wie die „Schöpfungsfragen" und die vielen anderen Varietäten der Grübelsucht können unter diesen Umständen auftreten. Soll man nun in solchen Fällen das an sich klare und unverkennbare Symptom deshalb, weil es als Theilerscheinung eines Emotionszustandes auftritt, anders benennen als in den Fällen, in welchen es primär auftritt? Es dürfte dies ebenso wenig berechtigt sein wie bezüglich der Hallucinationen, von welchen wir doch auch wissen, dass sie als Symptome der verschiedenartigsten Krankheitsformen vorkommen, während es allerdings auch eine Gruppe von Fällen giebt, in welchen sie die primäre und Haupterscheinung bilden (die Kahlbaum'sche „Hallucinose").

Ferner halte ich es für nothwendig, die von dem Herrn Vorredner aufgeführte Liste der Zwangsvorstellungsgruppen um eine Nummer zu vermehren, nämlich die der „Zwangsvorstellungen mit motorischen Impulsen". Häufig vorkommende Beispiele derselben sind die Vorstellungen, man müsse oder könne oder solle auf der Strasse fremde Personen anstossen, ihre Kleider berühren, Gegenstände vom Tisch herunterwischen, ein Messer ergreifen und damit Menschen verletzen, von einer Brücke oder einem Fenster herunterspringen, in feierlicher Versammlung einen Ruf ausstossen u. v. a. Auch diese impulsiven Zwangsvorstellungen kommen ebenso wie alle anderen Gruppen ebensowohl bei emotionellen Zuständen wie bei primärer Erkrankung an Zwangsvorstellungen vor.

Sie zeigen besonders deutlich, dass es nicht berechtigt ist, mit dem Begriff der Zwangsvorstellung ohne Weiteres den einer bestimmten Krankheit zu verbinden. Auch finden sich gerade in dieser Gruppe manche Beispiele, welche beweisen, dass die Zwangsvorstellung als vereinzeltes, gelegentlich vorkommendes Symptom bei sonst völlig gesunden Menschen auftreten kann. Dahin gehört u. a. die erwähnte Vorstellung des Herabspringenwollens, die insbesondere oft sich mit den Erscheinungen des Höhenschwindels verbindet. Entwickeln sich krankhafte Seelenzustände, so können aus solchen, noch in die Breite der Gesundheit fallenden Associationen pathologische Zwangszustände werden. Man wird es aber von vornherein unwahrscheinlich finden und es widerspricht, wie gesagt, der Erfahrung, dass nur eine einzige, bestimmt abgegrenzte Form der Psychose diese steigernde Kraft heben sollte.

Herr Mendel sieht in den mit Impulsen verbundenen, zwangsweise auftretenden Vorstellungen nicht eine gesonderte Gruppe, sondern nur eine graduelle Steigerung. Meist indess entspringen „Brückenangst" und ähnliche Phobien nach M.'s Erfahrungen hypochondrischen Vorstellungen, was sich auch bei einigermaassen intelligenten Personen feststellen lässt. M. scheidet daher diese Gruppe aus den Zwangsvorstellungen im Westphal'schen Sinne aus.

Herr Jolly: Mit der Aufstellung, dass Zwangsvorstellungen überhaupt und die mit den sog. Phobien verbundenen insbesondere häufig bei hypochondrischen Zuständen vorkommen, bin ich durchaus einverstanden. Es spricht dies gerade für meine vorher ausgesprochene Meinung, dass Zwangsvorstellungen auch auf emotioneller Basis entstehen können. Man darf jedoch in solchen

Fällen nicht etwa die Zwangsvorstellungen mit den hypochondrischen Vorstellungen identificiren. In der That gelingt es in der Regel leicht, die beiden, ihrer Natur nach durchaus verschiedenen Vorstellungsanomalien als nebeneinande bestehende zu erkennen, z. B. von einem, von beständigen Krankheitsbefürchtungen geängstigten Kranken zu hören, dass er auch von der Erscheinung gequält werde, alles zählen oder berechnen, an verschlossenen Thüren ihren Verschluss prüfen, seine eben gereinigten Kleider abermals ausbürsten zu müssen etc. Es können auch in diesen Fällen aus den Zwangsvorstellungen hypochondrische Wahnvorstellungen werden. Aber es muss dies nicht der Fall sein, und eben deshalb halte ich es für nothwendig, die Bezeichnung Zwangsvorstellung in einem symptomatischen Sinne zu gebrauchen, für den speciellen Zustand aber, den Westphal besonders scharf abgegrenzt hat, einen eigenen Namen zu erhalten, wie dies mit der Bezeichnung „Zwangsvorstellungskrankheit“ gelegentlich schon geschehen ist.

Herr Mendel könnte sich mit dem Vorschlage Jolly's einverstanden erklären, da dadurch seine Forderung, ein Symptom nicht mit der Krankheit zu vermischen, wie es jetzt geschieht, erfüllt wird. Westphal bezeichnete die Zwangsvorstellungskrankheit mit abortiver Verrücktheit, M. selbst hat sie in Uebereinstimmung mit Morselli als Paranoia rudimentaria in seiner Psychiatrie beschrieben.

Herr Leppmann: Zwangsvorstellungen seien seiner Ueberzeugung nach immer emotiver Herkunft. Sie entstehen auf dem Boden der Verstimmung, der Unlust. Dies ergäbe sich am klarsten aus den Zwangsgedanken des sonst Gesunden, welche sich bei seelischer und körperlicher Uebermüdung und namentlich dann fanden, wenn man im Zwange der Berufsarbeit und in der Furcht, sich irgendwie eine Blösse zu geben, künstlich gegen den Schlaf kämpfe. Vielleicht trete in ihrer emotiven und dabei der Kritik zugänglichen Natur die Zwangsvorstellung sogar in einen gewissen Gegensatz gegen die primordiale Wahnidee. Jedenfalls sei es ein Bedürfniss der Praxis, wenn man eine klinische Krankheitsform abgegrenzt lasse, deren wesentliche Erscheinung sei: das Haften von Vorstellungen, oft an sich unbehaglicher Art, im Vordergrunde des Bewusstseins, welches trotz kritischer Beherrschung des Vorstellungsinhalts durch die Unverdrängbarkeit quälend wirke und die Handlungsfähigkeit beeinflusse.

Herr Juliusburger: Herrn Prof. Mendel gegenüber muss ich aufrecht halten, dass die Krankheitseinsicht nicht als ein Criterium der Zwangsvorstellung gelten und dass gerade der abnorme und fremdartige Character der Zwangsvorstellungen zumal bei fehlender Krankheitseinsicht für das Geistesleben des Betroffenen verhängnissvoll werden kann. Dies haben die von mir mitgetheilten Fälle eben bewiesen und ist vor mir auch auch von anderer Seite dargethan worden. — Ferner muss ich festhalten, dass bei Zwangsvorstellungen Sinnestäuschungen und Beziehungsvorstellungen gelegentlich vorkommen. — Endlich ist meiner Ansicht nach die symptomatologische Auffassung, für die wir Wernicke nicht genug danken können, weit entfernt, Verwirrung zu

stiften; sie ist vielmehr allein geeignet, die jetzt herrschende Verwirrung zu lösen.

Sitzung vom 9. December 1901.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr H. Kron: Ueber hysterische Blindheit.

Vortragender theilt zunächst zwei eigene Beobachtungen mit. Die erste betrifft eine jetzt 45jährige frühere Telephonistin, die, während sie im Fernverkehr beschäftigt war, von atmosphärischen Entladungen getroffen wurde. Es entstand alsbald (die Untersuchung hatte eine halbe Stunde später stattgefunden) Blindheit des linken Auges, Verlust des Geschmacks, Geruchs und Gehörs derselben Seite, sowie eine ebenda localisirte, über Kopf, Nacken, Oberarm verbreitete Gefühlsstörung. Das Auge war äusserlich unverletzt und functionirte beim binocularen Sehact, so am Stereoskop etc. Der Zustand hält jetzt unverändert 8 Jahre an. Im zweiten Falle[1]) handelt es sich um eine 45jährige Patientin, bei der sich seit mehr als 20 Jahren Anfälle von doppelseitiger Blindheit zeigen. Die Dauer derselben beträgt 8 Tage bis zu 5 Jahren. Die Augenlider hängen ptotisch herab, die Bulbi sind in starker Convergenz. Dazu besteht Hemianaesthesia dextra etc. Da dem Einzelnen bei der Seltenheit des Symptoms nur wenig Fälle zufliessen, ein weiterer Ausblick auf die Eigenart derselben aber, besonders im forensischen Interesse, geboten ist, so hat Vortragender alle Publicationen herangezogen, die ihm erreichbar waren. Es sind im Ganzen 47, wozu dann noch die obigen Fälle treten. Es zeigte sich gleich, dass, soweit dies Material in Frage kommt, die mit Ausnahme von Briquet allgemein herrschende Anschauung, der doppelseitige Typus sei der seltenere, nicht zu Recht besteht. Es finden sich unter den gebotenen Fällen 26 doppelseitige, 23 einseitige. Es ist allerdings zu berücksichtigen, dass die letzteren leicht übersehen werden können, während die ersteren wohl stets zur ärztlichen Kenntniss gelangen. 13 mal war die einseitige Blindheit rechts, 9 mal links (einmal ist die Seite nicht angegeben). Bei diesem Typus fanden sich 7 Patienten männlichen und 16 weiblichen Geschlechts. Erstere sind also in verhältnissmässig ungewöhnlicher Zahl vertreten. Bei dem doppelseitigen Typus ist dies Verhältniss 4 : 22. Die Erscheinung tritt nicht immer gleichmässig auf. Es giebt einmalige und wiederholte (intermittirende und recidivirende) Formen. Bezüglich der Dauer derselben bedarf die herrschende Anschauung einer Correctur. Die Blindheit ist nicht fast ausschliesslich transitorisch. Auf einige Stunden oder Tage beschränkt sich nur etwa ein Drittel, höchstens die Hälfte der Fälle (je nachdem man alle vereinigt oder die

1) Derselbe ist inzwischen auch von Oppenheim gesehen und für die III. Auflage seines Lehrbuches verwerthet worden. Auch bei Schweizzer (Untersuchungen über das Schielen 1881) findet sich schon eine Erwähnung der Patientin.

doppelseitigen gesondert betrachtet). Ein Drittel bezw. ein Viertel nimmt 2—6 Wochen, ein anderes 4 Monate bis zu 10 Jahren ein. Das Alter betheiligt sich in der bei der Hysterie gewöhnlichen Weise an dem Vorgang. Der jüngste Fall ist 10 Jahre, der älteste 54 Jahre alt. Am meisten erscheint das 2. und 3. Dezennium betroffen. Nach dem 40. Jahre ist die hysterische Amaurose eine äusserste Seltenheit. Von Wichtigkeit ist die Art, wie sie einsetzt und wie sie verläuft. Hier macht sich zumeist die Ansicht geltend, dass die Blindheit in der Regel brüske auftritt und zwar vorwiegend im Anschlusse an eine hysterische Attacke. Dann werden Gemüthsbewegungen, Trauma beschuldigt. Auch eine aus einer concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung langsam sich entwickelne Norm kommt vor. Für die Anlehnung an hysterische Krampfanfälle fanden sich nur 5—6 Beispiele. Eine nicht viel grössere Zahl kommt den Gemüthsbewegungen zu (6—8). Trauma gab 8 mal Veranlassung. Dabei sind verschiedentlich ganz unbedeutende Einwirkungen im Spiel. Dasselbe ist der Fall bei gewissen schmerzhaften Einwirkungen (wie Zahnoperationen) oder sonstigen Vorkommnissen. Einmal ist die Blindheit bei einem hysterisch veranlagten Individuum schon nach Aufrichten aus gebückter Stellung entstanden. Nur 2 mal hat sie sich langsam entwickelt. In 5 Fällen hat jede nachweisbare Ursache, in 4 davon auch jedes Prodrom gefehlt (Erblindung bei Unterhaltung am Theetisch etc.). — Anderweitige hysterische Symptome waren nicht immer vorhanden. 4 mal wird auf das Fehlen derselben direct hingewiesen. Man hat also mit der hysterischen Blindheit als monosymptomatische Erscheinung zu rechnen. Von Interesse ist weiter die Betheiligung der Augenmuskeln. Lähmung der Binnenmuskeln fand sich in keinem Falle dieser schwersten hysterischen Augenaffectionen. 8 mal ist Starre, theils in Form von Mydriasis, theils Miosis angegeben. 15 mal wird die Pupille normal genannt. Unter den äusseren Augenmuskeln wird 2 mal Ptosis angetroffen, einmal Krampfzustand des Levator palpebrae super. Die übrigen Muskeln sind in 6 Fällen spastisch afficirt. Einmal wird eine Betheiligung des Augenhintergrundes (Papillitis) beschrieben, wohl eine Complication. Der Ausgang der Blindheit ist in der Regel ein günstiger. Die Wiederkehr des Sehvermögens erfolgt meist plötzlich. Bei langsamem Verschwinden des Zustandes ist 2 mal Hemianopsie gesehen worden. Es handelt sich hier nicht um die reine Form derselben, sondern um eine eigenartig angeordnete concentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Die Therapie bewegt sich auf dem üblichen Boden, besonders der Suggestion. In forensischer Hinsicht ist zu beachten, dass die Untersuchung mit Prisma, Stereoskop etc. zu Irrthümern Veranlassung geben kann. Der hysterische Blinde verhält sich an diesen Apparaten genau wie der Simulant. Auch der Umstand, dass der Zustand sich sehr in die Länge zieht, dass die Amaurose das einzige Symptom, dass sie ohne Prodrome, ohne nachweisbare Ursache aufgetreten ist, darf nicht zur Annahme einer Simulation verleiten. Bei einseitiger Blindheit könnte ein Symptom einen bestimmten Anhalt geben: Verdeckt man das gesunde Auge, so sieht man das blinde deutlich abirren, während es beim Gebrauche beider Augen fixirt. —

Herr Salomonsohn: Zur Localisation der einseitigen Ophthalmoplegia exterior, mit Krankenvorstellung.

Vortragender stellt einen 32jährigen Patienten vor, welcher durch eine seit Jahren bestehende rechtsseitige Miosis, durch rechtsseitige reflectorische Pupillenstarre, sowie Fehlen der Patellar- und anderen Reflexe dringend suspect auf Tabes incipiens erscheint. Bei diesem Patienten, der Lues entschieden leugnet, für deren Annahme auch kein sicherer Anhaltspunkt nachzuweisen gewesen, hat sich schubweise in den letzen Monaten eine rechtsseitige multiple Hirnnervenlähmung mit dem Krankheitsbilde der Ophthalmoplegia exterior entwickelt. Das Leiden begann nach einer starken Abkühlung der rechten Gesichtshälfte mit Abducenslähmung. Es folgte drei Monate später Anästhesie im Gebiete des I. und II. Trigeminusastes mit Reissen und Parästhesien in der anästhetischen Zone und erhöhter Empfindlichkeit daselbst gegen Stich und stärkeren Druck; Lähmung aller äusseren Augenmuskeln bei nachweislich intacter innerer Musculatur (M. ciliaris, sphincter, dilatator pupillae). Allmälig entstand dann Keratitis neuropalytica und auch Lähmung der Musc. dilatator pupillae. Vier Monate nach dem Beginn des Leidens erfolgte Lähmung des rechten Hypoglossus sowie des sensibelen und motorischen Trigeminus mit Ausnahme der Musc. pterygoidei und des Geschmacks, der trotz der Anästhesie der rechten Zungenhälfte für alle Qualitäten gut blieb. Ferner wurden folgende Erscheinungen constatirt: Aufhören der (psychischen) Thränensecretion rechts, ebenso des Schweisses dieser Gesichtshälfte, endlich Kieferklemmen durch schmerzhafte Steifigkeit des gelähmten Musc. masseter und M. temporalis. Die elektrische Erregbarkeit dieser Muskeln war stark herabgesetzt. Sonstige Nerven, sowie Puls, Temperatur, Urin normal. In letzter Zeit Besserung einiger Symptome.

Vortragender erörtert die Localisation der Ophthalmoplegia exterior unilateralis, weist die von Mauthner diesbezüglich aufgestellten Sätze zurück und behauptet im Gegensatze zu diesem, dass eine einseitige exteriore Ophthalmoplegie in keinem Falle nuclear sein kann, besonders nicht, wenn Keratitis neuroparalytica oder durch Dilatatorlähmung bedingte Miosis dabei auftrete. Die Möglichkeit einer Localisation im vorderen Theile der mittleren Schädelgrube wird im Allgemeinen zugegeben, für den vorgestellten Fall aber im Hinblick auf das gleichzeitige Bestehen von Hypoglossusparalyse und das Intactbleiben von Fasersystemen im Oculomotorius und Trigeminus ebenfalls abgelehnt, dieser vielmehr als peripherische Neuritis gedeutet.

Herr Cassirer: Ueber Angiom des Gehirns. (Kranken-Vorstellung.)

22jähriger junger Mann, der einen ausgedehnten Naevus angiomatosus der rechten Gesichtshälfte hat. Betroffen ist die Stirn, die Gegend des inneren Augenwinkels, die rechte Hälfte der Nase und Oberlippe, ausserdem auch die Schleimhaut der Oberlippe und des harten Gaumens, rechts nahe der Mittellinie. Im April 1901 thermokaustische Behandlung des Naevus mit späterer Transplantation. Bei diesem jungen Manne bestehen seit acht Jahren Krämpfe

vom Typus der corticalen Epilepsie. Beginn der Zuckungen im Orbic. oculi, dann Uebergang auf die Mundmuskulatur, Seitwärtsdrehung des Kopfes, klonische oder tonische Zuckungen im linken Arm, kein Bewusstseinsverlus. Jetzt gelegentlich während und nach den Anfällen kurzdauernde Schwäche im linken Arm und bisweilen Parästhesien in diesem. Früher waren die Zuckungen weniger ausgedehnt, betrafen nur die Gesichtsmuskulatur, Anfangs sogar nur den M. orbicularis oculi. Vereinzelt generalisiren sich die Zuckungen, es kommt zum typisch epileptischen Anfall mit Bewusstlosigkeit, Zungenbiss, Urinabgang; aber auch dann noch immer Beginn der Zuckungen im Gesicht. Die Mutter des Kranken ist sehr nervös; er selbst hatte als KindZahnkrämpfe. Die objective Untersuchung des geistig zurückgebliebenen Kranken ergab nicht viel; kein Zeichen vermehrten Hirndrucks, keine Stauungspapille, kein Erbrechen; keine Percussionsempfindlichkeit des Schädels; keine linksseitigen Lähmungserscheinungen, nur bei einer Untersuchung unmittelbar nach einem Anfall geringe Schwhche der linken Hand und Steigerung der Sehnenphänomene an dieser Seite. Als Ursache der beschriebenen typischen, cortical-epileptischen Anfälle ist eine Teleangiectasie anzunehmen in den Gefässen des Gehirns resp. seiner Häute, an umschriebener Stelle, in der Nähe des unteren Theils der rechten Centralwindung. Darauf weist die Teleangiectasie in der rechtsseitigen Gesichtshälfte. Aehnliche Fälle sind von Kalischer (mit Section) und Lannois et Bernard beschrieben.

Herr Henneberg und Koch (a. G.): Ueber Neurofibromatose und Fibromatose des centralen Nervensystems. (Zwei Fälle von doppelseitigem Neurofibrom des Acusticus.)

Vortragender berichtet über zwei sehr ungewöhnliche Fälle multipler Fibrombildung.

Fall 1 betrifft einen im November 1898 auf die Nervenabtheilung der Charité aufgenommenen, damals 17jährigen Bäckerlehrling. Keine hereditäre Belastung. Beginn des Leidens Ostern 1898 mit Schwäche der Beine, Sprach- und Schluckstörung. Befund bei der Aufnahme: Reaction der Pupillen erhalten, Augenbewegungen frei, Nystagmus, Fundus normal, Parese des Facialis links, hochgradige Dysarthrie. Bewegungsataxie in den Extremitäten links, cerebellare Ataxie, normales Verhalten der Sensibilität und der Reflexerregbarkeit.

Krankheitsverlauf: Seit August 1899 Neuritis optica, zunehmende Schwerhörigkeit, im Mai 1900 Taubheit beiderseits, December 1899 Unfähigkeit, zu stehen und zu gehen, Apathie, Demenz. Tod November 1901 an Pneumonie.

Sectionsbefund (Demonstration mit dem Projectionsapparat): Multiple Neurofibrome der Haut, zahlreiche kleine Neurofibrome der peripheren Nerven, pflaumengrosse Neurofibrome an der linken siebenten Cervicalwurzel extradural, auf das Spinalganglion übergreifend und an der vierten linken Lumbalwurzel zahlreiche, zum Theil symmetrische, bis bohnengrosse Neurofibrome an den vorderen und hinteren Wurzeln des Rückenmarks innerhalb des Duralsackes, doppelseitiges, fast hühnereigrosses Neurofibrom des Acusticus. Durch beide Geschwülste wird die Medulla oblongata und der distale Theil des Pons

stark comprimirt, die Kleinhirnhemisphäre stark nach hinten gedrängt, die Brückenarme und die Corp. restiform. stark deformirt. An der linken Vagus- und Glossopharyngeuswurzel finden sich zahlreiche kleine Knoten. Mikroskopisch: Typische Neurofibrome, im Rückenmark leichte Degeneration der Hinterstränge.

Fall 2: 23jähriger Schuhmacherlehrling, aufgenommen im Mai 1899 auf die Krampfabtheilung. Vater und Bruder an Phthisis pulm. gestorben. Patient war bis zum 15. Lebensjahre gesund, erkrankte dann an Anfällen von Kopfschmerz und Erbrechen sowie Sehschwäche, in der Folge Besserung bis zum 21. Lebensjahr, seitdem Abnahme des Seh- und Hörvermögens.

Befund bei der Aufnahme: Völlige Blindheit und Taubheit, Pupillenstarre, neuritische Atrophie beider Nerv. opt., keine Störung der Augenbewegungen, Parese des linken Facialis, Atrophie der linken Zungenhälfte, keine Sprachstörung, Motilität, Sensibilität und Reflexerregbarkeit normal.

Krankheitsverlauf: Fortbestehen der genannten Symptome, Anfälle von Kopfschmerz und Erbrechen, schwere allgemeine Krämpfe, hypochondrische Stimmung. Tod im Coma Juni 1900.

Sectionsbefund: Doppelseitiges, über haselnussgrosses Neurofibrom des Acusticus, taubeneigrosses Fibrom der Dura an der medialen Fläche des rechten Stirnhirns, in dieses hineinwachsend, doppelt so grosses Fibrom im vorderen Theil des rechten Seitenventrikels, drei bis erbsengrosse Fibrome in der Mitte der Medulla oblongata, multiple kleine Fibrome und Psammofibrome der harten und weichen Hirnhaut. Eine derartige Geschwulst am Foramen condyloideum ant. sin. umwächst und comprimirt den Stamm des Nerv. hypoglossus.

Vortragender bespricht die Ergebnisse der histologischen Untersuchung, demonstrirt Neurofibrome eines Intercostalnerven vom Rind, die dieselben mikroskopischen Verhältnisse, wie sie im Fall 1 vorliegen, zeigen.

Des Weiteren bespricht er eingehend die typische Localisation und den charakteristischen klinischen Symptomencomplex der „Neurofibrome des Kleinhirnbrückenwinkels“, die vom Acusticus und den übrigen daselbst liegenden Nervenwurzeln ausgehen. Ein doppelseitiges Vorkommen derselben (die beiden besprochenen Fälle) ist äusserst selten, einseitiges Vorkommen wurde unter 60 Fällen von Hirngeschwulst in der Nerven- und Psychiatrischen Klinik der Charité dreimal beobachtet. Die in Rede stehenden Geschwülste sind als Neurofibrome der in Frage kommenden Hirnwurzeln aufzufassen, auch wenn sie keine engeren Beziehungen zu denselben erkennen lassen. Es ist anzunehmen, dass sie von einem Primitivbündel eines Nerven ausgehen und sich bei weiterem Wachsthum mit dem betroffenen Primitivbündel von dem Nerven ablösen. Man findet in den Tumoren bei geeigneter Untersuchungsmethode atrophische Nervenfasern. Die Geschwülste sind in vielen Fällen mit Sicherheit zu diagnosticiren und vielleicht operabel, da sie häufig nur in einem sehr lockeren Zusammenhang mit dem Hirn stehen.

Die Discussion über alle vier Vorträge wird auf die nächste Sitzung vertagt.

Sitzung vom 13. Januar 1902.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vorstand und Aufnahmecommission werden für das Jahr 1902 wiedergewählt.

Es wird beschlossen, das diesjährige Stiftungsfest durch ein Diner im Savoyhotel zu feiern.

Discussion über den Vortrag des Herrn Salomonsohn (9. December 1901): Zur Localisation der einseitigen Ophthalmoplegia exterior (mit Krankenvorstellung).

Herr S. Kalischer: Ich würde auf den in der vorigen Sitzung vorgetragenen Fall nicht zurückkommen, wenn nicht therapeutische Erwägungen mich dazu veranlassten. Die Zweifel, die der Vortragende selbst an seiner Diagnose (periphere Neuritis der Nn. trigeminus, oculomotorius, hypoglossus einer Seite, wahrscheinlich rheumatischen Ursprungs) hegte, kann man nur theilen. Eine periphere Neuritis dieser bulbären Nerven, rheumatischen oder anderen Ursprungs, ist an und für sich äusserst selten; noch seltener werden diese Nerven in dieser Combination von der Neuritis befallen, zumal wenn der N. facialis und die Extremitätennerven ganz frei sind. Auch scheint mir die Entwickelung der Krankheit gegen einen rheumatischen Ursprung zu sprechen, insofern als die Nervenstämme allmählich und schubweise nach einander erkrankten, und zum Theil erst drei Monate nach der Erkältung. Da hier schon vorher nervöse Störungen (einseitige Miosis mit reflectorischer Pupillenstarre) bestanden, liegt es doch näher, auch die Affection der genannten Nerven mit den schon vorliegenden Leiden in Zusammenhang zu bringen. Man könnte zunächst an eine Tabes incipiens mit Betheiligung bulbärer Nervenkerne denken; allein einmal scheint die Diagnose der Tabes mir nicht ganz sicher gestellt zu sein und andererseits weicht das Symptomenbild der einseitigen multiplen Hirnnervenerkrankung hier wesentlich von dem Bilde ab, das wir im Verlaufe der Tabes zu sehen gewöhnt sind. Hingegen sprechen viele Anzeichen für eine andere, nicht so seltene Affection, nämlich für eine basilare Meningitis syphilitischen Ursprungs. Dafür scheinen mir hier charakteristisch zu sein: Das schubweise Auftreten der Hirnnervenlähmung, das spontane Zurückgehen einzelner Störungen, die nächtlichen Schmerzanfälle im Trigeminusgebiete, und die Ausdehnung der Affection über mehrere Schädelgruben. Auch sind partielle Lähmungen des N. oculomotorius und trigeminus dabei beobachtet, indem nicht selten bei der Erkrankung des Oculomotorius, z. B. einzelne Aeste und Functionen (die äusseren oder inneren oder ein Theil der äusseren) nach einander befallen werden oder gänzlich verschont bleiben. Mit dieser Diagnose ist das Bestehen der Pupillenstarre und des Westphal'schen Zeichens sehr wohl vereinbar, da wir diese beiden Symptome nicht selten als Residuen einer abgelaufenen oder auch als Zeichen einer latenten oder frischen Hirnrückenmarkssyphilis vorfinden und mitunter sogar gelegentlich.

Herr Salomonsohn erwidert, dass er selbst aus den auch von Kalischer angegebenen Gründen eine rheumatische Natur des Leidens nicht angenommen habe. Eine basale Localisation erscheine ihm als sehr unwahrscheinlich, weil in den verschiedenen total gelähmten Nerven functionell zusammengehörige Faserbündel vollkommen verschont geblieben seien. Die Geschmacksfasern im sensorischen Trigeminus, die Fascikel für die Mm. pterygoidei in der motorischen Portion desselben, endlich die Fascikel für die Binnenmuskulatur im Oculomotorius. Die Wiederholung dieses merkwürdigen Phänomens in verschiedenen Nerven, das bei basaler Läsion eines Nerven schon eine Seltenheit sei, sei für seine Diagnose ausschlaggebend gewesen. Auf die Therapie sei er in seinem Vortrage nicht eingegangen, eine antisyphilitische Kur sei aber wiederholt versucht worden, hatte aber eher geschadet als genutzt.

Herr Bloch: Ein Fall von infantiler Tabes.

(Der Vortrag ist inzwischen ausführlich im Neurol. Centralbl. 1902, No. 3, erschienen.)

Herr Salomonsohn fragt, ob ein Gesichtsfeld aufgenommen sei und wie sich die Pupillenreaction nach Cocaineinträufelung verhalten habe, indem er daran erinnert, dass bei miotischer Pupille durch kleine Dosen Cocain manchmal eine vorher nicht nachweisbare Licht- und Convergenzreaction zur Erscheinung gebracht werden können.

Versuche mit Cocain hat Herr Bloch nicht gemacht; das Gesichtsfeld ist in der Hirschberg'schen Klinik untersucht und normal befunden worden.

Herr Skoczynski stellt einen 14jährigen Knaben vor, der jetzt folgendes Krankheitsbild darbietet: Amaurose, vorgeschrittene Demenz, spastische Lähmung der Beine mit Contracturen und epileptische Anfälle. Die Krankheit hat im fünften Lebensjahre mit Abnahme des Sehvermögens beginnen, vom siebenten Lebensjahre fortschreitende Demenz und körperliche Lähmungserscheinungen von Seiten der Beine. Jetzt besteht auch Incontinentia vesicae et alvi. Das Gehör ist gut, der Kopf wird nach vorn gebeugt gehalten. Sprachvermögen gänzlich aufgehoben. Ein Bruder des Patienten, der fünf Jahre älter war, hat an genau derselben Krankheit gelitten und ist völlig verblödet in Wuhlgarten gestorben. Die anatomische Untersuchung hat hier eine Degeneration der Pyramidenbahnen ergeben, von Seiten des Gehirns, das aber nicht mikroskopisch untersucht worden ist, Verdickung der Pia und Atrophie der Windungen, besonders des Stirnhirns.

Aetiologisch kommt vielleicht Lues der Eltern in Betracht; die Mutter hat einmal abortirt, der Vater hat einmal ein Bläschen am Sulcus coronarius gehabt doch ohne jede Folgeerscheinungen. Sicheres über vorausgegangene Lues ist nicht zu eruiren. Die Mutter des Patienten hat sechsmal geboren, drei Töchter, die blond, dem Vater ähnlich und gesund sind, und drei Söhne, die dunkelhaarig und der Mutter ähnlich sind; von ihnen ist ausser dem schon erwähnten und dem Patienten noch einer an Krämpfen gestorben. Der Grossvater der Mutter war epileptisch, ihr Vater hat einmal einen Krampfanfall gehabt, eine Tante und eine Cousine sind epileptisch, sie selbst und zwei

Schwestern sind sehr nervös, eine der Schwestern hat einen Krampfanfall gehabt.

Der Fall des Vaters lässt sich in die bisher bekannten Gruppen derartiger familiärer Erkrankungen nicht einreihen, es besteht zwar eine gewisse Aehnlichkeit mit der von Sachs beschriebenen familiären amaurotischen Idiotie; doch befällt diese immer Kinder in den ersten Lebensmonaten und führt vor Ablauf des zweiten Lebensjahres zum Tode.

Herr Oppenheim fragt, ob Veränderungen an der Macula lutea gefunden seien und ob nicht eine gewisse Aehnlichkeit mit dem von Homén veröffentlichten Fall bestehe.

Erstere Frage wird von Herrn Skoczynski verneint; die Homén'schen Fälle seien solche von hereditärer Lues, bei denen Quecksilber von Nutzen gewesen sei, was in seinem Falle nicht statthatte.

Herr Jolly: Ueber Kopftetanus mit Facialislähmung.

Der neunjährige Patient ist am 6. December 1901 der Klinik von Herrn Remak mit der Diagnose Kopftetanus überwiesen worden. Er fiel Mitte November beim Spielen auf die Erde und zog sich eine Wunde am Rande der linken Augenhöhle zu, die vernäht wurde und nach acht Tagen verheilt war, so dass Patient wieder in die Schule gehen konnte. Zehn Tage nach der Verletzung war der Mund nach rechts verzogen, einige Tage später das Oeffnen des Mundes erschwert; in den nächsten Tagen Zunahme der Symptome, mehrfach Anfälle plötzlicher Athemnoth mit Cyanose unter lautem Jammern und Schreien. Bei der Aufnahme fand sich völlige Lähmung des linken Facialis mit Contractur im Gebiet der unteren Aeste; ferner Contractur im rechten Facialis, dem Platysma, den Sternocleidomastoidei, den Intercostal- und Bauchmuskeln, weniger in den Nacken- und Rückenmuskeln; die Extremitäten waren frei. In den nächsten Tagen häufig tetanische Anfälle mit Oppressionsgefühl, gesteigertem Trismus und vermehrter Contractur im Gesicht und den Bauchmuskeln. Dauer der Anfälle etwa eine Minute. Es bestand ferner gesteigerte Reflexerregbarkeit und Empfindlichkeit gegen Geräusche. In den Anfällen wurden die Schultern nach vorn und die Beine an den Leib gezogen. Kein Fieber.

Der Fall erschien ziemlich milde mit Rücksicht auf das lange Incubationsstadium, die allmälige Entwickelung der Symptome und die Fieberlosigkeit. Das bei einer Venaesection entleerte Blut erwies sich für die Mehrzahl der geimpften Mäuse als nicht toxisch, dagegen war die dem Orte der Verletzung entnommene Erde virulent. Am 11. December Injection von 15 ccm Behring'schen Serums (100 I.-E.). Ein unmittelbarer Effect war nicht zu constatiren, nach einigen Tagen liessen die Contracturen nach, die tetanischen Anfälle schwanden allmälig.

Vom 14.—16. December Temperatursteigerungen auf 38,6—38,8°, dabei hämorragisches Sputum; objectiv Rasselgeräusche, aber keine Dämpfung. Am 17. December wieder normale Temperatur. Allmäliges Nachlassen aller Symptome, besonders auch des Trismus, so dass auch die Ernährung allmälig

besser wurde. Die linksseitige Facialislähmung ging soweit zurück, dass zu Weihnachten nur noch eine geringe Schwäche des Augenschlusses und ein Zurückbleiben der linken Wange beim Lachen zu constatiren war.

Die in Folge der Empfindlichkeit des Patienten sehr erschwerte elektrische Prüfung ergab, dass die Erregbarkeit links vielleicht ein wenig herabgesetzt war; sicher aber bestand keine Entartungsreaction.

Am 28. December zeigte sich plötzlich eine deutliche Contractur im Facialis der linken Seite; linke Lidspalte sehr eng, deutliche Contractur der linken Wange. Reste dieser Contractur sind noch heute su demonstriren, besonders nach mehrmaligem Augenschluss erscheint die linke Lidspalte enger als die rechte.

Erhebliche Schluckstörungen bestanden nie.

Es wurden folgende photographischen Aufnahmen der verschiedenen Phasen des Krankheitsverlaufes mit dem Projectionsapparat demonstrirt:

Fig. 1.



10. 12. 1901.
Blitzlichtaufnahme bei ruhiger Haltung ohne willkürliche Innervation.

Fig. 2.



10. 12. 1901.
Blitzlichtaufnahme beim Versuch, beide Augen zu schliessen.

Vortragender bespricht kurz die Geschichte der Lehre vom Kopftetanus und wendet sich zu den Erklärungsversuchen über die dabei beobachteten Facialislähmungen. Die Rose'sche Erklärung, dass es sich dabei um eine von der Wunde ausgehende Schwellung des Nerven handle, verwirft er, da niemals bei solchen Fällen Entartungsreaction constatirt worden sei, da ferner schwer einzusehen sei, wie z. B. von einer Stirnwunde aus dann eine Lähmung nicht nur des Stirnastes, sondern des ganzen Facialis zu Stande kommen solle. Bei Impfversuchen an Thieren tritt zunächst eine locale Contractur am Orte der Impfung auf, und es fragt sich, ob diese mit der localen Lähmung in Parallele gebracht werden können. Dass die locale Contractur nicht directe Folge einer Affection

Fig. 3.



8. 1. 1902. Blitzlichtaufnahme während eines tetanischen Anfalls.

der peripherischen, motorischen oder sensiblen Nerven des betreffenden Gliedes sei, haben Experimente ergeben; vielmehr sei ihr Sitz in die Vorderhornganglienzellen zu verlegen. Wie es zu einer Affection derselben komme, darüber giebt es eine Reihe von Hypothesen, von denen keine als sicher angesehen werden könne, und da auch die anatomische Untersuchung von Fällen von Kopftetanus mit einseitiger Facialislähmung bisher keine sicheren Resultate, besonders keine auf die erkrankte Seite beschränkten Veränderungen ergeben habe, könnte man nur sagen, dass es sich bei der Contractur wie bei der Lähmung um Giftwirkungen auf das peripherische motorische Neuron, wahrscheinlich auf dessen spinalen Antheil, ohne bisher bekannte anatomische Veränderungen handele.

Fig. 4.



30. 12. 1901.
Blitzlichtaufnahme während activer Oeffnung des Mundes u. Schliessung der Augen.

Fig. 5.



8. 1. 1902.
Zeitaufnahme nach wiederholtem activem Augenschluss.

Fig. 6.



8. 1. 1902. Zeitaufnahme bei ruhiger Gesichtshaltung.

Der vorgestellte Fall ist bemerkenswerth, weil von Anfang an neben der Lähmung eine leichte Contractur auch der gelähmten Seite und nach geheilter Lähmung eine stärkere Contractur daselbst bestand. Dass es sich nicht um eine gewöhnliche secundäre Contractur wie bei peripherer Lähmung gehan-

delt hat, dafür spricht schon das Fehlen von Entartungsreaction. Wahrscheinlich sind sowohl Lähmung wie Contractur nuclearen Ursprungs.

Herr Remak erinnert an die Fälle von Hadlich und Nerlich, wo sich gleichfalls Paralyse und Contractur vergesellschaftet fanden. Weder der klinische noch der elektrische Befund in derartigen Fällen sprechen mit Entschiedenheit für den peripherischen oder nuclearen Sitz der Krankheit. Eine toxische peripherische Affection des Facialisstammes sei das Wahrscheinlichste.

Herr Schuster erinnert an einen von ihm behandelten Fall von Kopftetanus, in welchem sich ebenfalls Paralyse und Contractur auf derselben Seite vorfanden. Der elektrische Befund war normal gewesen. Schwere Zwerchfellskrämpfe konnten nur durch energische Faradisation der Phrenici beseitigt werden. Nachdem man Tizzonj'sches Serum in den Duralsack eingespritzt, war eine bedeutende Verschlimmerung eingetreten; der Patient genas, nachdem man nach Krokjewicz eine Schweinehirnemulsion unter die Bauchdecken gespritzt. Ob die Heilung hierdurch herbeigeführt, lässt Redner unentschieden.

Nach Herrn Jolly handelt es sich nicht um eine entzündliche Affection des Facialis, sondern um Veränderungen, welche anatomisch nicht erkennbar vorläufig am besten als toxische zu bezeichnen seien.

Erratum.

Die Figur 59 S. 50, welche versehentlich den hinteren an Stelle des vorderen Durchschnittes des fraglichen Hundehirns wiedergiebt, ist zu cassiren.

Druck von L. Schumacher in Berlin.

Fig. 4.

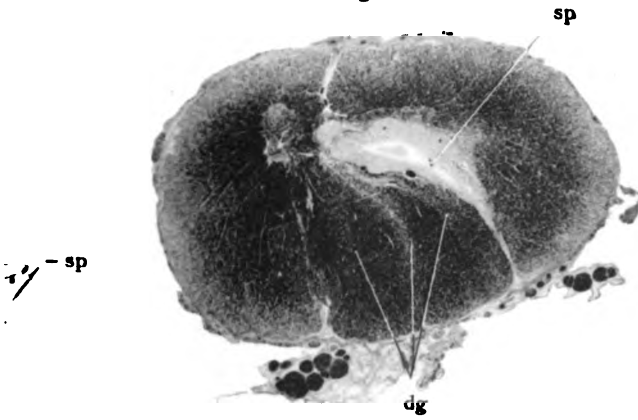
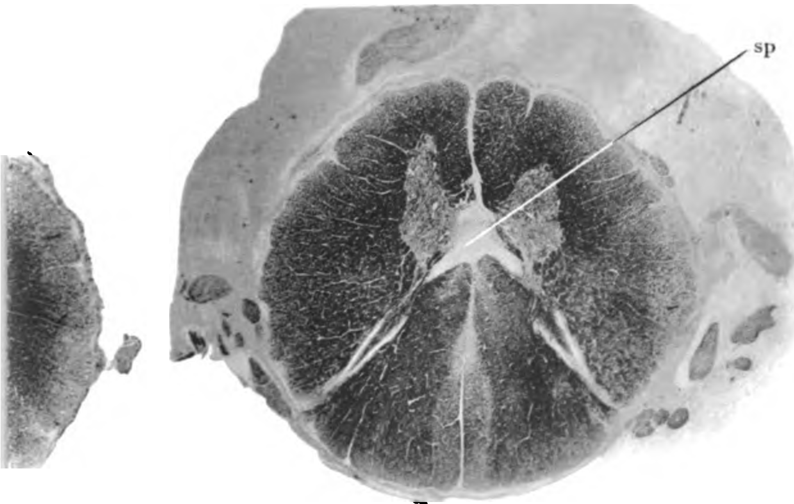
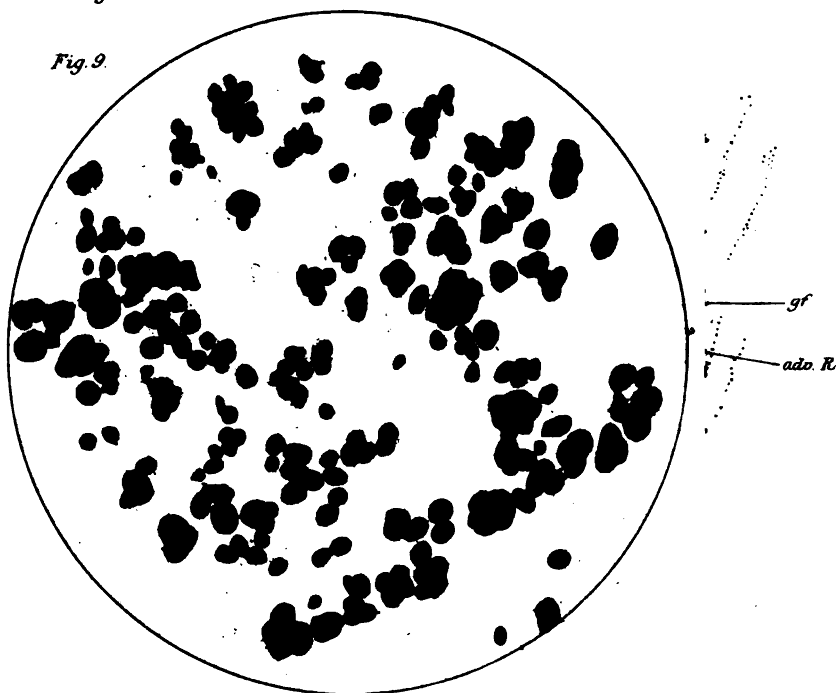
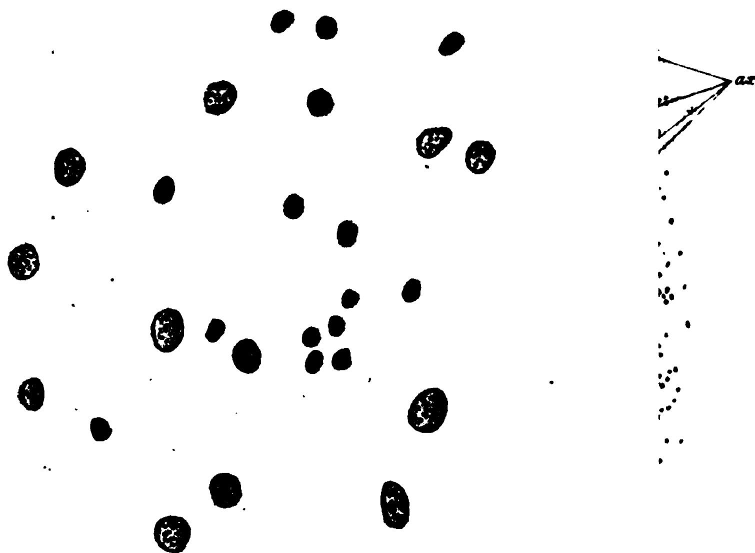


Fig. 8.



Kunstanstalt Albert Frisch, Berlin W.





V. Urura fec. ...st, Berlin

Fall I.

ı. 16.

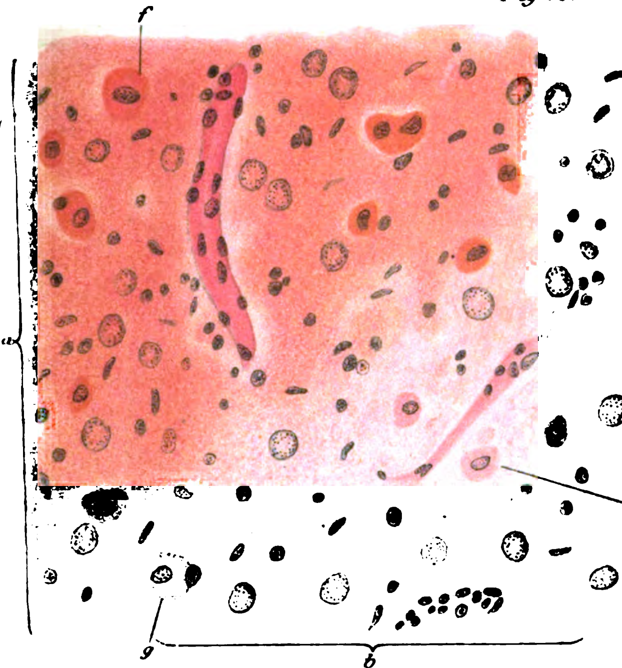
Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 18.



V. Urvira fec.

Lith. Inst. Berlin

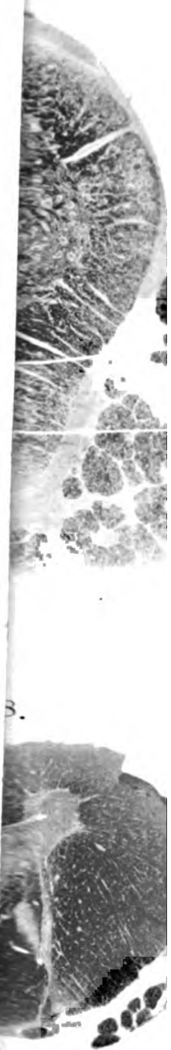


Fig. 1.



Fig. 2.

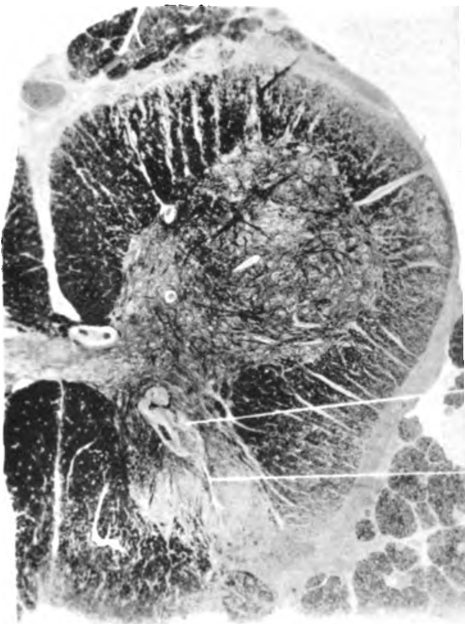


Fig 7.

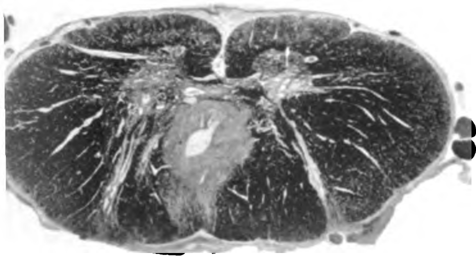
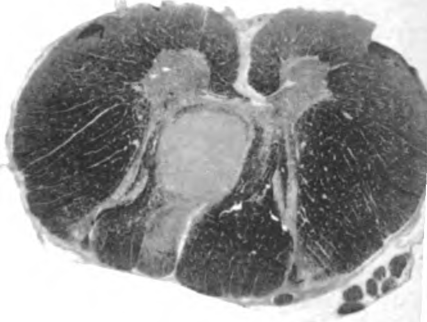
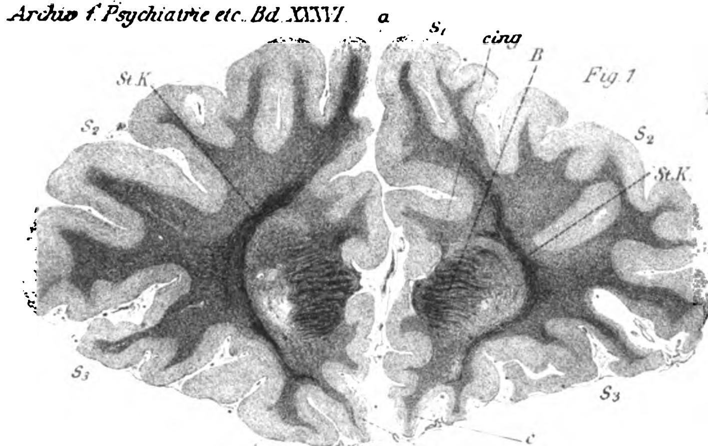
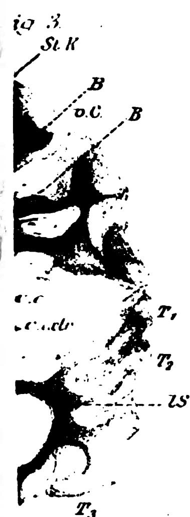
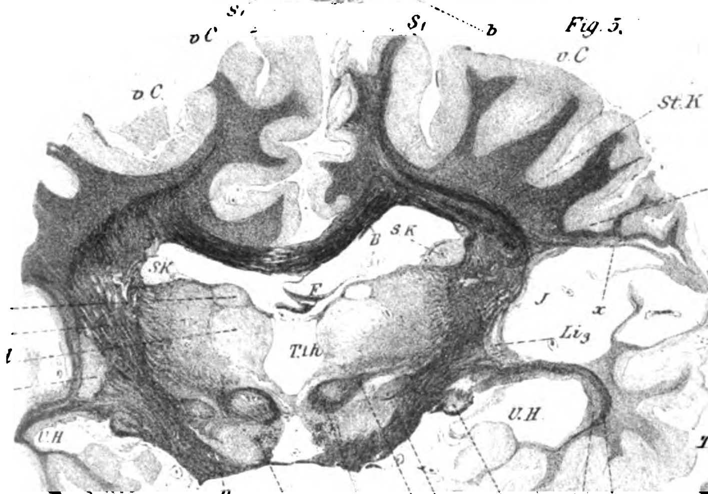


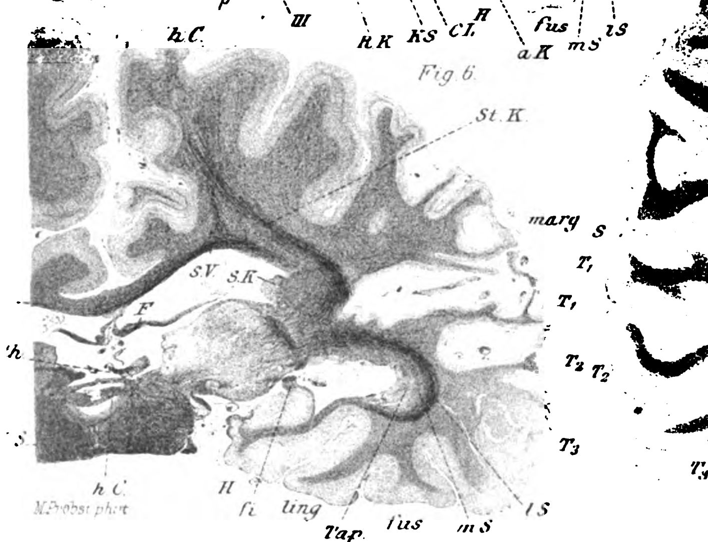
Fig. 8.

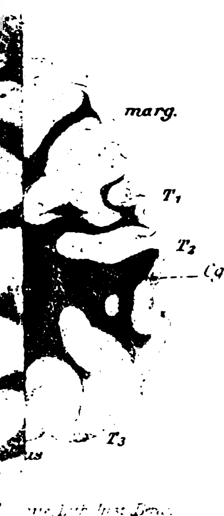


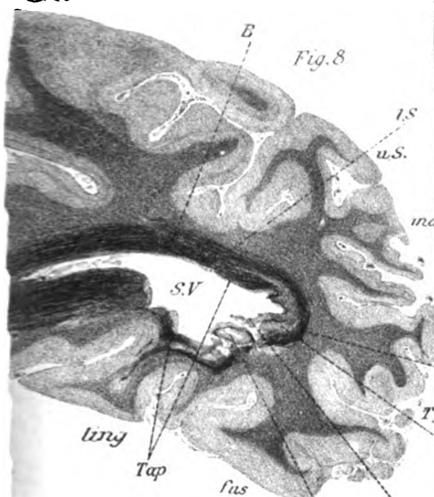

Fig. 1
a
S_1
cing
B
St.K.
S_2
S_2
St.K.
S_3
S_3
S_1
S_1
c
b


St.K
B
v.C.
B
T_1
T_2
iS
T_3


Fig. 5.
v.C
v.C
v.C.
St.K
S.K
B
S.K
F
J
x
h
T.th
Li_3
U.H
U.H
T_3
K
p
III
R.K
K.S
Cl.
H
aK
fus
m.S
iS


h.C.
Fig. 6.
St.K.
marg
S
T_1
T_1
S.V.
S.K.
F
h
T_2
T_2
T_3
h.C.
H
fi
ling
Tap.
fus
m.S
iS
M. Probst phot.


marg.
T_1
T_2
Cg
T_3
T_3



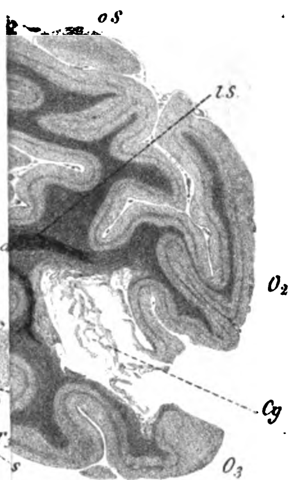


Fig. 16

Fig. 11

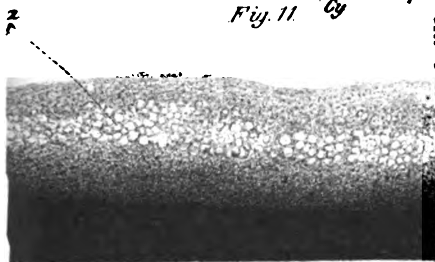
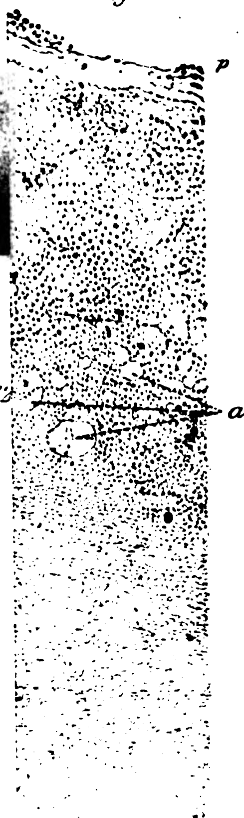




Fig. 12



Taf. VII

Fig. 3.

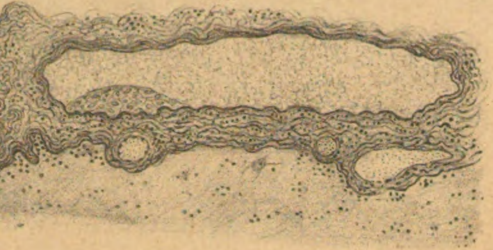


Fig. 8.

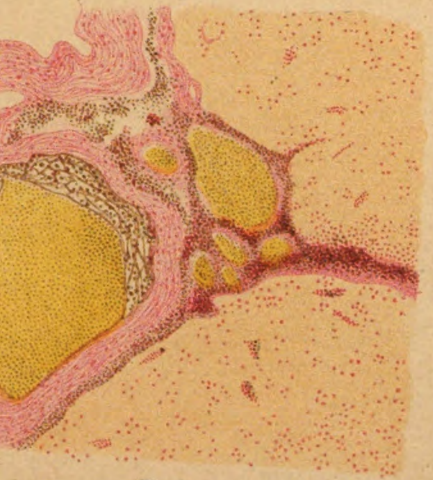
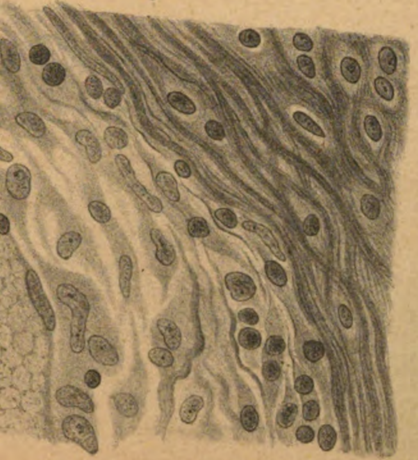
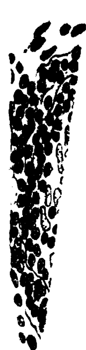


Fig. 9.

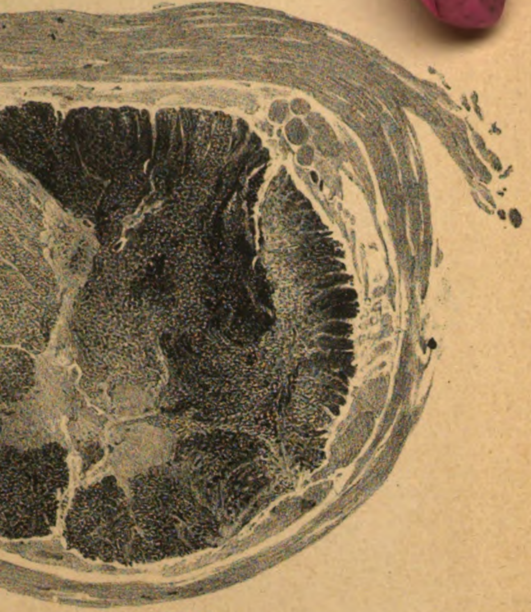


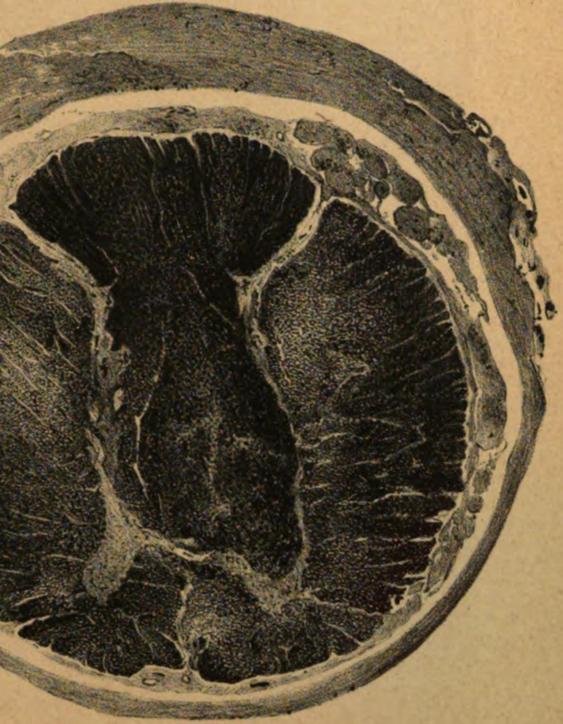
E. Lane, Lith. Inst. Berlin





II.





E. Laue, Lith. Inst., Berlin.

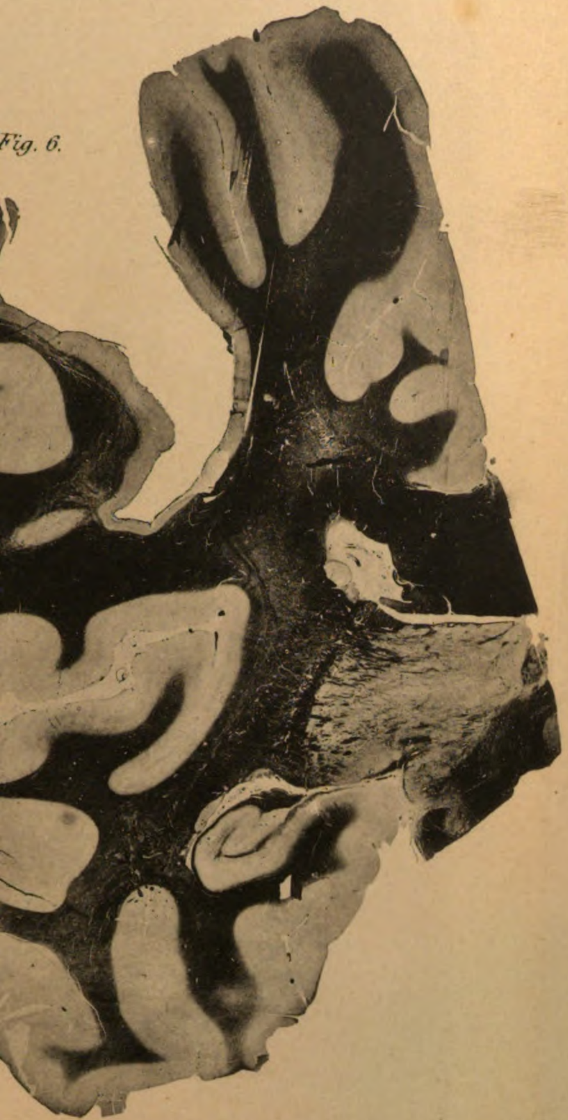


Fig. 6.

